

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1930-1931 N° 9

Etude
des pancréatites syphilitiques
de l'adulte

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 4 Novembre 1930

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean ROUVIER

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Diplômé d'hygiène et de microbiologie

Né le 20 Juin 1905 à PARIS (Seine)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1930

ÉTUDE des PANCRÉATITES SYPHILITIQUES
de l'ADULTE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1930-1931 N° 9

Etude
des pancréatites syphilitiques
de l'adulte

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 4 Novembre 1930

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean ROUVIER

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Diplômé d'hygiène et de microbiologie

Né le 20 Juin 1905 à PARIS (Seine)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1930



PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE
Assesseur	M. ROLLET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET, BARRAL.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC
Cliniques chirurgicales	PAVIOT
	TIXIER
	BERARD
Clinique obstétricale et Accouchements	VORON
Clinique ophtalmologique	ROLLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NICOLAS
Clinique neurologique et psychiatrique	LEPINE (J.)
Clinique des maladies des enfants	MOURIQUAND
Clinique des maladies des femmes	VILLARD
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	COLLET
Clinique des maladies des voies urinaires	GAYET
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	NOVE-JOSSERAND
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	CLUZET
Chimie biologique et médicale	FLORENCE
Chimie organique et Toxicologie	MOREL
Matière médicale et Botanique	BRETIN
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	GUIART
Anatomie	LATARJET
Histologie	POLICARD
Physiologie	DOYON
Pathologie Interne	FROMENT
Pathologie et Thérapeutiques générales	CADE
Anatomie pathologique	FAVRE
Chirurgie opératoire	PATEL
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	ARLOING (F.)
Médecine légale	Etienne MARTIN
Hygiène	COURMONT (P.)
Thérapeutique	SAVY
Pharmacie et Pharmacologie	LEULIER
Hydrologie thérapeutique et climatologie	PIERY

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Léon)
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER
Applications du radium	NOGIER
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	CHALIER (Joseph)	MARTIN (Joseph)	CHAMBON
ROCHAIX	NOEL	ROCHET (Ph.)	CIBERT
RHENTER	DUMAS	WERTHEIMER	EPARVIER
MAZEL	DUFOURT	GATE	GUILLEMINET
SANTY	DEVIC	BERNHEIM	MORENAS
CHALIER (André)	GABRIELLE	DECHAUME	ROCHE
	MANCEAU	POLLOSSON	REBATTU ch.

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. BÉRARD, président ; POLLOSSON, assesseur ;
CIBERT et GUILLEMINET, agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Je leur dois tout. Que ce modeste travail soit le bien faible gage de mon profond amour et de mon infinie reconnaissance.

A MON FRÈRE
LE LIEUTENANT MAURICE ROUVIER

Témoignage d'affection et de reconnaissance.

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR L. BERARD

Professeur de clinique chirurgicale
Commandeur de la Légion d'honneur

Nous le remercions du grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse.

Il nous a toujours accueilli avec la plus grande bienveillance. Aussi le prions-nous de vouloir bien agréer ici l'expression de notre gratitude.

A MES JUGES

A MONSIEUR LE PROFESSEUR FAVRE

*Professeur d'Anatomie pathologique
à la Faculté de Médecine de Lyon*

Il a bien voulu nous guider de ses conseils au cours de ce travail, mettant à notre service son expérience et ses connaissances scientifiques.

Nous regrettons beaucoup qu'il ne puisse pas faire partie de notre jury de thèse, et nous le prions de vouloir bien agréer ici l'expression de notre admiration et de notre profonde reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR MALLET-GUY

*Ancien Chef de clinique
du Service de Clinique chirurgicale du Professeur Bérard*

Il nous a inspiré le sujet de cette thèse et nous a constamment aidé de ses conseils. Nous l'en remercions et le prions de croire à notre profonde gratitude.

A MES MAITRES CIVILS ET MILITAIRES

A MES CHEFS

ÉTUDE DES PANCRÉATITES SYPHILITIQUES DE L'ADULTE

Introduction

La pathogénie des pancréatites chroniques reste, dans bien des cas, fort obscure ; il en existe quelques types bien distincts, du point de vue anatomie pathologique, qui certainement ne peuvent s'expliquer par une même cause.

1° Le chirurgien découvre, chez un malade qu'il opère pour un syndrome de calcul du cholédoque, un gros pancréas manifestement inflammatoire, œdémateux et en même temps des lésions évidentes de cholecystite chronique ou subaiguë. Grosse vésicule, ou de dimension souvent notable, à parois épaissies, œdémateuses elles aussi, et contenant dans sa cavité un liquide louche le plus souvent. Entre la vésicule et le pancréas, toute une traînée lymphangitique, ganglions le long du cholédoque, œdème le long du petit épiploon, vient affirmer le lien qui rattache les deux lésions. Il est évident que, dans ces cas, la pancréatite est une conséquence des lésions vésiculaires, l'inflammation s'est propagée par la voie lymphatique.

Pourquoi le pancréas est-il enflammé ? C'est parce

qu'il se trouve dans le champ lymphatique de la vésicule ; c'est à titre contingent, comme tout autre organe qui se trouverait là, au niveau des lymphatiques tributaires de la vésicule. Plus qu'une pancréatite, c'est une *cellulite péri et intrapancréatique*, et nous le répétons, c'est uniquement pour des raisons d'*ordre topographique* que la glande a été atteinte.

Cette forme est fréquente, mais un autre type *anatomopathologique* l'est également.

2° Il s'agit cette fois de pancréatite pseudo-néoplasique, qui peut d'autant mieux simuler le néoplasme, que les voies biliaires ne sont pas enflammées et que la vésicule paraît saine.

Cependant l'origine des lésions du pancréas se trouve bien dans les voies biliaires, car dans la très grande majorité des cas, l'inflammation cède au drainage de ces canaux.

Il est bien difficile de donner une explication correcte et basée sur des preuves suffisantes, du mécanisme pathogénique dans ces cas-là. M. Brocq a apporté à la Société de Chirurgie de Paris d'intéressantes suggestions, qui semblent vraisemblables et dignes d'être retenues. Il admet que la pancréatite chronique reconnaît souvent les mêmes causes que la pancréatite aiguë, et qu'il y a lieu, comme dans celle-ci, d'incriminer l'autodigestion de la glande, sous l'action d'un trouble fonctionnel des voies biliaires.

Quoi qu'il en soit, un fait reste certain, c'est la curabilité de ces formes par un drainage biliaire et il y a tout lieu d'admettre alors, que le pancréas a été lésé pour des raisons d'*ordre physiologique*, en tant

que glande associée fonctionnellement au système biliaire.

3° Mais il existe une troisième forme, moins fréquente sans doute, mais fort intéressante, ce sont les pancréatites qui ne s'expliquent qu'à l'aide de notions de *pathologie générale* : c'est à titre de tissu glandulaire que le pancréas est alors lésé ; intoxications, infections diverses peuvent être invoquées. En pratique, la syphilis joue là un rôle de premier ordre et si l'on veut bien se rappeler la fréquence des localisations de la syphilis sur les glandes salivaires, *c'est au titre de glande salivaire abdominale* que le pancréas se trouve touché dans ces cas.

Cette classification, ce schéma pathogénique vient d'être apporté par M. Bérard et Mallet-Guy, au dernier congrès de chirurgie d'octobre 1930.

Dans leur communication, nos Maîtres se sont élevés contre l'opinion des rapports de MM. Brocq et Miginiac qui, dans leur très important travail, avaient cherché à réduire la part de la syphilis dans la genèse des pancréatites chroniques et avaient discuté les conceptions de M. le Professeur Favre en cette matière.

Après une courte revue générale des principaux travaux parus sur la pancréatite syphilitique, nous essayerons, dans ce modeste travail, de réunir en un tout toutes les données acquises actuellement sur la syphilis du pancréas, tant au point de vue anatomo-pathologique, qu'au point de vue clinique. Dans un dernier chapitre, enfin, nous envisagerons les différentes méthodes thérapeutiques de cette affection.

Loin de nous l'idée de faire ici œuvre définitive, et

de prétendre brosser un tableau clinique parfait sans retouches possibles ; heureux nous serons si, par ce faible travail, nous avons pu mûrir un peu le fruit, encore bien vert.

Tout l'intérêt de notre travail réside d'ailleurs dans la part qu'ont bien voulu y prendre nos maîtres. Qu'il me soit permis de remercier ici M. le Professeur Bérard, qui nous a toujours accueilli avec bienveillance dans son immense service de l'Hôtel-Dieu ; il fut notre premier Professeur de Clinique ; l'honneur qu'il nous fait d'accepter la présidence de notre thèse, augmente encore notre dette de reconnaissance à son égard.

M. le Professeur Favre nous a donné une nouvelle marque de sa grande bienveillance en nous confiant le développement d'idées qui lui sont chères ; c'est à lui que nous devons cette formation clinique spéciale, qui groupe dans une même étude la lésion et les symptômes ; nous ne saurons trop le remercier de l'intérêt toujours bienveillant qu'il nous a porté, ne nous ménageant ni son temps, ni ses conseils ; nous le prions de vouloir bien agréer l'hommage de notre reconnaissance.

Au souvenir de nos maîtres, nous nous devons d'associer celui du docteur Mallet-Guy ; il nous a inspiré le sujet de cette thèse, guidé de ses bienveillants conseils pendant toute la durée de notre travail, dont il nous a fourni les bases essentielles en nous donnant sa thèse, première mise au point de cette question si complexe des pancréatites chroniques ; nous l'assurons de toute notre gratitude et de notre respectueux dévouement.

CHAPITRE PREMIER

Les données classiques sur la syphilis du pancréas

La syphilis pancréatique a été étudiée au cours de l'hérédosyphilis et au cours de la syphilis acquise. Beaucoup plus fréquemment reconnue chez le nouveau-né que chez l'adulte, elle fut étudiée plus tôt et beaucoup mieux décrite, au point de vue des lésions anatomiques.

Par contre, elle a une symptomatologie presque nulle chez l'hérédosyphilis, tandis qu'elle peut donner lieu à une véritable description clinique chez l'adulte.

Bien que notre sujet traite des pancréatites syphilitiques de l'adulte, nous croyons nécessaire de rappeler dans ce chapitre, et seulement ici, les données classiques sur l'hérédosyphilis du pancréas, qui nous seront utiles plus loin dans les discussions pathogéniques.

Hérédo-syphilis du pancréas

La première relation de l'hérédo-syphilis du pancréas semble bien être due à Cruveilhier, qui en rapporte deux observations dans son atlas d'anatomie pathologique (1829-1835). Cette étude mérite d'être citée, parce qu'elle marque la genèse d'une question qui commence à peine à prendre corps.

En 1875, Birsch-Hirschfeld attire l'attention sur la fréquence des lésions du pancréas dans la syphilis congénitale (13 fois sur 23 cas).

Après lui, une étude uniquement anatomique de Schlesinger, en 1898, qui rapporte 6 cas de pancréatites héréditaires, achève de mettre à peu près au point la question.

Mais la syphilis congénitale du pancréas a fait l'objet d'une nouvelle étude plus complète encore par Faroy, qui lui consacre sa thèse en 1909. Les données de Faroy sont restées classiques jusqu'à ces derniers temps, et si nous ouvrons un manuel de pathologie, c'est encore à l'heure actuelle sa classification avec ses trois formes : scléreuse, sclérogommeuse et hémorragique que nous retrouvons. La thèse de Mlle Popovitch, inspirée par Commandeur et M. Rhenter, en 1922, reprend la description histologique de Faroy en insistant surtout sur la forme scléreuse.

Pour Faroy et Mlle Popovitch, loin d'être rare, cette pancréatite hérédo-syphilitique leur paraît au moins aussi fréquente que les lésions du foie et de la rate.

1° AU POINT DE VUE ANATOMIE PATHOLOGIQUE, le pancréas est presque toujours hypertrophié, en même temps qu'il devient dur ; son aspect lobulé disparaît et il se présente à la coupe comme une masse homogène blanc brillant ou blanc grisâtre. Enfin l'organe peut être le siège d'hémorragies, c'est : *la forme hémorragique de Faroy*. Dans quelques rares observations, on a signalé des gommés visibles macroscopiquement (3 dans un cas de Klebs); mais ceci est très rare et presque toujours on trouve *la sclérose*, soit seule et comme étouffant la glande (*forme scléreuse de Faroy*), soit semée de quelques gommés presque toujours miliaires et donnant la *forme scléro-gommeuse*.

Etant donné que c'est surtout la prolifération fibro-conjonctive qui attire l'attention, tant macroscopiquement que microscopiquement et à tous les degrés de la lésion, la dénominaion de *pancréatite hérédosyphilitique scléreuse*, semble être la seule forme histologique, les autres scléro-gommeuse et hémorragique n'étant que de simples modalités de cette dernière. Nous avons cru, avec Faroy, pouvoir la diviser en trois degrés.

Au premier degré. — Aspect du lobule normal, légère hypertrophie conjonctive extra-lobulaire, commençant à pénétrer dans le lobule ; transformation langerhansienne des acinis.

Au deuxième degré. — Lobule fortement infiltré de tissu conjonctif, ou même déjà subdivisé en deux, trois ou quatre fragments ; forte hyperplasie conjonc-

tive extra-lobulaire ; multiplicité des îlots de Langerhans.

Au troisième degré. — Dislocation complète du tissu glandulaire, hyperplasie conjonctive énorme constituant la presque totalité de la glande ; persistance et multiplicité des îlots de Langerhans.

Nous avons vu que, comme dans les autres organes, les gommès ne faisaient pas défaut dans le pancréas. Peut-on décrire une *forme gommeuse pure* de l'affection ? Y a-t-il une *pancréatite hérédo-syphilitique gommeuse* ? Les cas où la gomme est la seule empreinte de la syphilis sur la glande pancréatique sont excessivement rares ; il y a presque toujours association de gommès et de sclérose, aussi la dénomination de *forme scléro-gommeuse* nous semble à juste titre employée par Faroy et nombre d'auteurs.

C'est là, une appellation analogue à celle d'*hépatite scléro-gommeuse*, utilisée depuis longtemps et qui correspond à des lésions identiques du foie. C'est toujours la même sclérose fine, péri capillaire, qui s'insinue entre les acinis, entre les cellules, de façon à disloquer la glande au maximum et qui présente, dans un cas comme dans l'autre, des gommès de taille variable, le plus souvent miliaires, caséifiées ou non.

Que des hémorragies se produisent dans l'une ou l'autre des deux formes précédentes et nous aurons la troisième forme anatomique de Faroy (*la pancréatite hémorragique*), qui ne présente aucune particularité histologique.

La syphilis et en particulier ici la syphilis héréditaire, par sa prédilection marquée pour les vaisseaux

et le tissu conjonctif, par la finesse de prolifération de ce dernier, imprime donc à tous les organes qu'elle touche, un sceau qui lui est propre ; c'est de la même façon qu'elle les atteint tous, et parfois avec une intensité telle qu'elle en détruit complètement le parenchyme.

Cependant, en 1928, la thèse de notre camarade et ami Dain, inspirée par le Professeur Voron, vient un peu modérer les affirmations de Faroy.

Il semble que Faroy ait donné une importance trop grande aux lésions du troisième degré qui, pour Dain, se rencontrent presque uniquement chez les macérés.

Chez les nouveau-nés morts après la naissance et même dans les cas où les lésions de cirrhose pancréatique sont manifestes, l'architecture générale de la glande est conservée.

L'aspect des lésions ne rappelle en rien cette destruction massive du pancréas, observée chez les enfants mort-nés et les macérés.

Dans quelques cas même, les modifications anatomiques du pancréas se bornent à quelques lésions inflammatoires discrètes au niveau des canaux excréteurs, difficiles à préciser et d'une interprétation délicate.

2° ETUDE CLINIQUE. — Si le tableau histopathologique a été fouillé à fond, il n'en est pas de même du tableau clinique qui, jusqu'ici, est excessivement réduit, pour ne pas dire nul.

Birsch-Hirschfeld et Schlesinger signalent les pre-

miers l'athrepsie du nouveau-né syphilitique, sans faire de ce signe un symptôme de pancréatite ; d'ailleurs, le pancréas est-il seul responsable ? Il y a beaucoup d'autres causes d'athrepsie et il est bien difficile de voir là un symptôme sûr de pancréatite syphilitique.

Les signes tirés de la physiologie glandulaire sont, eux aussi, réduits au minimum ; le pancréas a été incriminé dans le diabète hérédosyphilitique. Mais Engel Reimers et Manchot infirment cette opinion, car la recherche systématique de l'hyperglycémie chez de nombreux nourrissons a souvent été négative, même chez des sujets dont l'autopsie montra plus tard l'existence d'une pancréatite.

D'autre part, l'épreuve de la glycosurie alimentaire tentée par Hecker, ne lui a pas donné de résultats bien précis.

En réalité, mis à part ces deux symptômes, très inconstants d'ailleurs, en présence desquels nous pourrions suspecter l'existence d'une pancréatite hérédosyphilitique, sans pouvoir jamais l'affirmer, nous n'avons rien, absolument rien qui nous mette sur la voie du diagnostic.

La syphilis acquise du pancréas

Si la pancréatite hérédosyphilitique nous est connue au point de vue histologique depuis fort longtemps, nous ne pouvons pas en dire autant en ce qui concerne la pancréatite dans la syphilis acquise.

Cependant Rokitansky, dans son traité d'anatomie pathologique (1842-1846) montrait déjà que le pancréas subit, dans l'infection syphilitique, les mêmes altérations que les autres viscères.

Après cette description sommaire, Parrot et Lancercaux, en 1874, parlent des lésions de la syphilis du pancréas et décrivent surtout la gomme du pancréas ; mais tout ce que l'on en connaissait comme clinique se résumait en une ligne : « Morny, le parent clandestin de l'empereur, est mort d'une gomme du pancréas. »

Par la suite, de 1877 à 1895, toute une série d'observations dues à Chwosteck, Drosda, Schlagenhauser, Carl Huber, Césario Daniel, avaient trait, soit à une rétraction cicatricielle de la queue du pancréas, soit à une dégénérescence hyaline de cette glande, soit enfin à une simple induration.

Schlagenhauser décrit un pancréas syphilitique long de 15 centimètres, dont la tête était dure, à lobules petits et atrophiés, séparés par de larges bandes conjonctives, dont le corps présentait une gomme jaunâtre du volume d'une noisette, enkystée par de la sclérose et à contenu central ramolli. L'auteur décrit en outre les lésions d'une pancréatite interstielle diffuse, celles d'une pancréatite gommeuse et des lésions d'endo et de périartérite.

Après ces premiers essais, vient l'article très documenté de Tatouchesco, en 1899, et le travail d'Opie, qui, les premiers, font date dans cette question. Cette profonde étude histopathologique, suivie d'une description clinique, est encore celle que nous trouvons

aujourd'hui dans les manuels classiques, à peine modifiée par les études plus récentes de Walter Sallis, en particulier (1913).

1° ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — On a coutume, avec Tatouchesco, de distinguer trois formes de pancréatite syphilitique :

La forme gommeuse,

La forme sclérogommeuse,

La forme scléreuse.

Dans la forme gommeuse, il est très rare d'avoir une gomme sans autre manifestation, quelquefois une gomme énorme, véritable tumeur, peut en imposer pour un cancer ou pour un kyste, mais presque toujours cette gomme est entourée d'une coque fibreuse très dense qui se poursuit à l'intérieur de la glande par de larges travées conjonctives ; c'est presque une forme scléro-gommeuse.

Dans la forme scléro-gommeuse. — L'enveloppe fibreuse est d'autant plus épaisse que la gomme est plus ancienne. En son centre, une substance caséuse jaunâtre représente le parenchyme nécrosé, seule la périphérie du tissu de nécrose permet de retrouver les différentes étapes ; autour des vaisseaux capillaires et lymphatiques les travées conjonctives renferment de petits îlots de cellules embryonnaires, qui sont autant de gommies minuscules ; ailleurs, artères et veines sont le siège d'endartérite et d'endo-phlébite, leur tunique moyenne est même le siège d'un léger degré d'amylose. Certains vaisseaux sont complètement obstrués par un placard de tissu fibreux. En général, toutes ces altérations sont parcellaires et,

à côté de ces processus morbides, on peut trouver des parties de glande relativement saines, avec des vaisseaux perméables et peu altérés.

La forme scléreuse est de beaucoup la plus fréquente. La glande, énorme, dure, ligneuse prend la consistance du cartilage. A la coupe, le tissu conjonctif se montre sous forme de larges bandes blanc nacré qui remanient profondément la disposition des lobules et, de prime abord, en l'absence de gommes reconnaissables à l'œil nu, il est impossible de différencier cette sclérose des syphilitiques de la sclérose des artério-scléreux. Mais le microscope, encore ici, jette un jour nouveau sur ces lésions ; nous retrouvons les nodules de cellules embryonnaires, des lésions d'endartérite et d'endophlébite.

Certains auteurs ont signalé l'intégrité des îlots de Langerhans (*Opie*), en réalité il découle nettement des études de Walter-Sallis et de deux de nos observations (1 et 8) que dans la forme scléreuse à son degré extrême, toute la glande est transformée en une masse scléreuse, ne laissant subsister que de rares vestiges de parenchyme sain et des îlots de Langerhans.

Les différents auteurs qui ont repris la question après Tatouchesco n'ont pour ainsi dire rien ajouté à la partie histo-pathologique. Presque tous se sont attachés à éclaircir le tableau clinique, qui reste cependant bien imprécis et prête encore maintenant à de nombreuses discussions.

Cependant, il convient de citer une étude anatomo-clinique de Warthin, en 1916, qui combat en grande

partie les opinions émises avant lui, et considère la syphilis du pancréas comme très rare. sans individualité clinique ; mais pour lui, contrairement à l'opinion de nombre d'auteurs, la pathologie habituelle de la syphilis n'est pas la gomme, mais une inflammation interstitielle chronique, bénigne, qui amène l'atrophie du parenchyme. « La gomme est rare, dit-il, l'inflammation syphilitique et la fibrose sont extrêmement fréquentes. » Nos observations semblent confirmer pleinement cette opinion de Warthin.

D'autre part, il est un des premiers à signaler l'envahissement du tissu de sclérose par des cellules adipeuses, véritable dégénérescence graisseuse du pancréas touché par le tréponème.

2° ETUDE CLINIQUE

Au point de vue clinique, les études abondent et peut-être leur multiplicité a-t-elle un peu contribué à rendre cette question aussi obscure.

Tatouchesco s'était attaché surtout à l'étude histologique et c'est Walter-Sallis qui, le premier, en 1913, nous décrit un syndrome resté encore classique, dans lequel il fait intervenir :

La fièvre, qui pour lui est en faveur de l'étiologie spécifique.

La douleur, moins violente que dans les autres pancréatites chroniques.

La tumeur pancréatique, qu'il aurait observée dans 8 cas sur 15.

Et enfin *les troubles digestifs*, tenant au mauvais fonctionnement de la glande, en particulier le dia-

bète, qu'il aurait rencontré 8 fois sur 15 cas de pancréatite syphilitique.

Mais en aucun cas il ne mentionne les accidents possibles de compression, et en particulier l'ictère, signalé par nombre d'auteurs, serait rare pour Walter-Sallis et toujours dû à une hépatite syphilitique concomitante. « Le foie étant atteint au même titre que le pancréas, peut donner un ictère avant tout début de pancréatite. »

Ceci peut être vrai pour quelques cas, mais il ne faut pas généraliser et les nécropsies nous montrent que le cholédoque noyé dans le tissu scléreux peut fort bien être comprimé par ces masses scléreuses, ou encore par des gommes et donner un véritable ictère par rétention. Enfin un élément de spasme intervient encore assez souvent, semble-t-il, et nous explique ces variations parfois rapides de l'ictère, que ni l'hépatite, ni la compression par le tissu fibreux ne peuvent expliquer.

Peu après Walter-Sallis, Castaigne, la même année, attire l'attention sur l'existence d'ictères par rétention d'origine syphilitique, et montre un tel malade guéri par le traitement spécifique. Est-ce une gomme comprimant les voies biliaires ? Est-ce un hépatite syphilitique ?

Sevin, élève de Castaigne, une année plus tard, en 1914, montre que la syphilis peut causer toutes les variétés d'ictères chroniques et, pour lui, l'ictère par rétention d'origine pancréatique est loin d'être rare. Mais il ne nous montre cependant qu'une seule obser-

vation de pancréatite syphilitique opérée avec drainage du cholédoque. .

Nordmann, en 1920, montre l'importance de l'examen coprologique et relate un cas de syphilis pancréatique, avec ictère, survenu à la suite de diarrhée et dont voici le résumé :

Ictère, anorexie, amaigrissement et polyurie, l'examen des selles montre la non-digestion des graisses et des albumines.

Foie gros et dur avec une vésicule biliaire qui semble perceptible et douloureuse.

Pas de rate, testicule syphilitique. On fait le traitement spécifique malgré les négations du malade. Guérison en six mois.

On peut considérer d'une façon à peu près certaine qu'il y avait une lésion pancréatique, prouvée non seulement par la polyurie, l'amaigrissement considérable et rapide, mais encore et surtout par les réactions coprologiques.

Faroy, qui avait le premier mis en évidence la pancréatite chez l'hérédo-syphilitique, semble avoir méconnu longtemps le rôle de la syphilis acquise sur le pancréas de l'adulte. En 1922, il publie quelques observations ne présentant pas d'ictère et avec ces faibles documents il conclut que l'ictère est rare au cours des pancréatites et qu'il est toujours dû, comme le pense Walter-Sallis, à l'hépatite concomitante.

Lindborn, en 1923, publie 17 observations de syphilis du pancréas, 13 hommes et 4 femmes. Au point de vue anatomo-pathologique, il n'ajoute rien et distingue les trois formes de Tatouchesco. Mais clinique-

ment, il insiste sur l'ictère qui manque rarement et dont le pancréas est souvent seul responsable, malgré une hépatite coexistant presque toujours.

Souvent enfin, on peut sentir le pancréas induré sous forme d'une résistance douloureuse profonde et les symptômes digestifs ne font jamais défaut, ce sont la diarrhée avec amaigrissement notable, la stéatorrhée, parfois la glycosurie.

En réalité, les auteurs ne semblent pas avoir dégagé nettement des formes cliniques de pancréatite syphilitique, tous se sont acharnés à décrire un tableau symptomatique unique ; or, l'anatomie de la lésion étant essentiellement variable, conditionne en grande partie la symptomatologie. Aussi tous les travaux que nous venons de citer ne font que se répéter, en appuyant plus ou moins un tel ou tel point, et il faut arriver tout à fait à ces dernières années pour voir deux travaux importants qui mettent un peu de netteté dans la question des pancréatites.

Ce sont, d'une part, les publications du Professeur Bérard et de M. Mallet-Guy et la thèse de ce dernier, premier essai de classification des pancréatites avec ictère, avec une étude histo-pathologique détaillée, où M. le Professeur Favre donne les idées de l'Ecole lyonnaise sur la pancréatite spécifique ; d'autre part, un article du Professeur Letulle, en 1928, sur l'anatomie pathologique de la syphilis pancréatique, qui reprend en partie les idées du Professeur Favre, mais montrant les différentes formes histologiques. permet

de faire peut-être un essai de classification nouvelle.

L'étude de ces documents fera le fond de notre travail, aussi ne faisons-nous que les citer ici, pour faire un historique de la question à peu près complet.

CHAPITRE II

Données nouvelles sur l'histologie pathologique des syphilis pancréatiques

Comme nous venons de le voir, l'imprécision du tableau clinique nous interdit la plupart du temps un diagnostic ferme de pancréatite chronique, surtout si nous voulons mettre une étiquette étiologique. Aussi certains auteurs ont-ils pensé, à juste raison, que seule l'histo-pathologie avait le droit de se prononcer, mais jusqu'ici, les lésions décrites sont souvent celles de toutes les scléroses plus ou moins inflammatoires et sont parfois d'une interprétation très difficile.

Aussi l'étude histologique mérite-t-elle d'être poussée plus avant, car c'est d'examen multiples de lésions essentiellement polymorphes que l'on arrivera sans doute un jour à isoler un certain nombre de formes anatomiques précises ayant une symptomatologie propre.

Déjà, depuis quelques années, sous l'impulsion de M. le Professeur Favre, du Professeur Letulle, l'étude histo-pathologique des lésions de la syphilis pancréatique a fait de gros progrès et, sans rappeler les études antérieures déjà citées dans notre premier chapitre, nous essayerons de dégager maintenant quelques idées nouvelles sur l'histologie pathologique du pancréas, touché par l'infection syphilitique.

Il faut s'attendre à rencontrer des lésions essentiellement polymorphes, ne pas toujours compter sur la gomme pour affirmer le diagnostic. La syphilis peut évoluer en donnant naissance à des lésions tuberculoïdes, ou, sous un type plus particulier encore, celui de sclérose avec édification épithéliale réactionnelle pseudo-néoplasique. Au milieu du stroma conjonctif densifié, nous apercevons des acini isolés irrégulièrement, perdus dans ce stroma et souvent hyperplasiés, sans canaux excréteurs ; ces éléments, groupés par petits paquets, forment une série de petits kystes, entourés par la sclérose : c'est la forme scléro-kystique de la pancréatite spécifique, pouvant aboutir, d'après Letulle, à la nécrose par auto-digestion du kyste, déjà signalée depuis 1926 par le Professeur Favre dans la thèse de M. Mallet-Guy, dont nous rapportons deux observations.

OBSERVATION I
(Thèse de M. MALLET-GUY, 1926)

Femme de 60 ans, venue pour un ictère ; arrivée très cachectique avec un gros foie dur. Ictère par rétention apparu subitement quinze jours auparavant, ayant régressé pendant

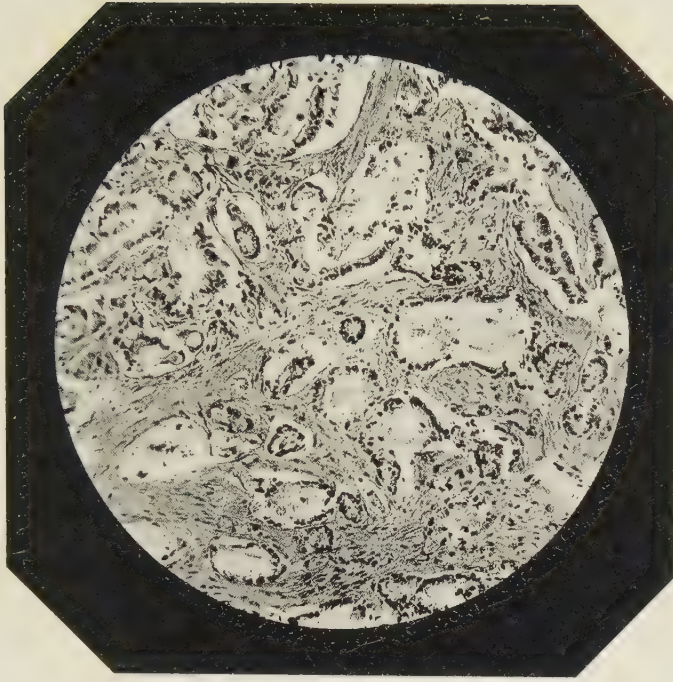


Fig. 1

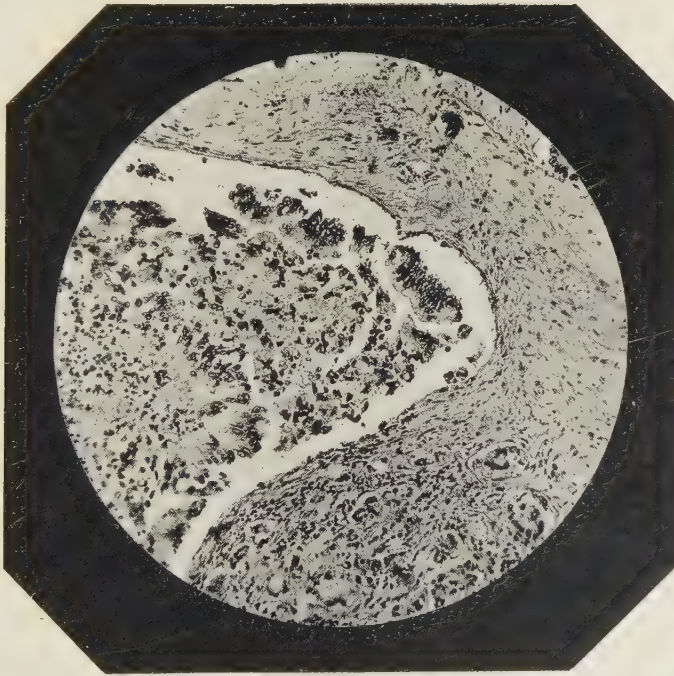


Fig. 2

Préparations dues à l'obligeance de M. le Professeur Agrégé FAVRE

Syphilis du pancréas à forme scléro-kystique. (Th. de MALLET-GUY)

Fig. 1. Néoforations glandulaires multiples. — Fig. 2. Fragment d'un grand kyste.

le séjour à l'hôpital et très atténué au moment de la mort de la malade, survenue subitement peu de jours après son entrée.

Lors de son entrée on avait cru découvrir une tuméfaction de la vésicule qui ne put être retrouvée par la suite. Pas de température. La malade, très cachectique, ne peut être complètement examinée, ni longuement interrogée.

Autopsie. — Pas d'ascite. Le point intéressant a été la constatation d'un très gros pancréas, gris, dur, homogène, uniformément hypertrophié, sans aucun nodule, donnant l'impression d'une sclérose massive du pancréas et non d'un néoplasme. Foie dur, scléreux. Pas de dilatation nette des voies biliaires qui ne présentent aucune lésion. L'ampoule de Vater est également saine. Pas de traces d'inflammation péritonéale.

L'examen histologique montre une transformation extrêmement considérable de la glande pancréatique. Les structures normales ont partout disparu. Le pancréas est envahi par une sclérose très étendue, qui, sur de très vastes espaces, est formée de très larges bandes fibreuses, presque tendineuses. Ailleurs, la sclérose est moins intense, les cellules inflammatoires plus nombreuses. Dans l'ensemble, l'envahissement par le tissu conjonctif est très marqué et le mot de sclérose pancréatique totale s'impose. Dans ce tissu de sclérose, on rencontre deux dispositifs épithéliaux principaux :

1° Les uns sont de grandes cavités remplies de placards d'un haut épithélium désquammé. L'aspect de ces cavités est tout à fait celui de certains scléro-kystes canaliculaires que l'on rencontre dans les cirrhoses d'autres glandes, dans les cirrhoses syphilitiques du foie en particulier, où on les a signalés depuis longtemps.

2° Un autre groupe de dispositifs épithéliaux est représenté par des cavités plus petites, très nombreuses, creusées dans le tissu de sclérose; elles sont tapissées par un épithélium beaucoup plus bas, dont les cellules sont acidophiles; en nombre de points, cet épithélium a un aspect cubique.

Ailleurs, les cellules, un peu plus hautes, prennent un aspect prismatique. Cet épithélium est remarquable par son uniformité, par l'absence de signes de multiplication cellulaire et par le développement de ces cavités kystiques en pleine sclérose dense. Il existe des lésions vasculaires manifestes, portant sur les artères et les veines. Certains vaisseaux sont totalement oblitérés.

La lésion pancréatique coexistait chez la malade avec une cirrhose du foie qui ne tenait pas sous sa dépendance l'ictère et qui, d'ailleurs, est beaucoup plus nette et plus étendue à l'examen microscopique du foie. Cette cirrhose est une cirrhose disséquante, dissociant le lobule, avec de nombreux îlots de dégénérescence graisseuse et de surcharge pigmentaire et une grande abondance de néo-canalicules biliaires. Ni dans le foie, ni dans le pancréas on ne constate de formations nodulaires, telles que l'on en observe souvent dans certaines inflammations tuberculeuses ou syphilitiques.

La réaction des deux organes et surtout du pancréas a été une réaction scléreuse avec scléro-kystes canaliculaires et néo-formations épithéliales très nombreuses, qui ne doivent pas être considérées comme ayant la signification d'un véritable néoplasme pancréatique. Elles se rapprochent de ces édifications épithéliales réactionnelles que l'on a observées sous l'influence de certaines inflammations, de la syphilis en particulier, on les voit parfois très abondantes dans les foyers de dilatations bronchiques, où elles peuvent même prendre un aspect et un développement tels que MM. Favre et Savy, qui en ont rapporté un cas, ont pu parler, à propos d'une sclérose pulmonaire massive toute entière envahie par ces formations kystiques, d'un pseudo-épithéliome pulmonaire syphilitique de l'adulte.

M. Favre, qui a communiqué cette observation rare, a hésité pendant quelque temps sur l'interprétation des lésions histologiques anciennes que présentait ce pancréas, dont l'aspect macroscopique était celui d'une sclérose totale et non d'un cancer. L'étude d'une lésion analogue antérieure des conduits biliaires fut le chaînon qui lui permit d'interpréter comme ayant une nature inflammatoire ces lésions épithéliales si curieuses.

OBSERVATION II
(Thèse de MALLET-GUY)

Il s'agissait d'un sujet âgé de 30 ans, syphilitique depuis dix ans. L'exploration chirurgicale révéla une induration nodulaire, parfaitement circonscrite, située au-dessous du confluent biliaire. L'examen histologique de cette pièce prélevée à l'autopsie du malade, qui ne présentait aucune métastase ganglionnaire ou viscérale et dont la lésion était uniquement représentée par le nodule du volume d'une noix au sein duquel disparaît le cholédoque, a montré une sclérose extrêmement étendue, d'énormes altérations vasculaires atteignant les artères et les veines, des dilatations kystiques à épithélium haut, desquamé par larges lambeaux à l'intérieur du kyste, et, enfin, des cavités irrégulières, parfois serpigineuses tapissées d'un épithélium monomorphe, acidophile, le plus souvent cubique.

En l'absence de toute métastase, en notant l'aspect si particulier des scléro-kystes et des néo-formations très voisines de celles que l'on sait exister dans le poumon, en tenant compte des énormes lésions vasculaires, M. Favre est d'avis que de telles réactions n'ont pas la signification des processus néoplasiques

vrais, mais qu'il s'agit de pseudo-épithéliomes de réaction scléro-kystique et néoformative, développés sous l'influence de l'inflammation syphilitique.

Il est assez étonnant que ces formations kystiques, ces scléro-kystes, qui de l'avis de M. le Professeur Favre sont très fréquents et peuvent en quelque sorte signer la nature syphilitique de l'inflammation, que celle-ci se fasse dans le pancréas ou dans d'autres glandes comme la parotide ou le rein par exemple, soient restées inconnues jusqu'à ces dernières années.

Pour notre part nous les rencontrons dans presque tous les cas où l'examen microscopique attentif et minutieux a été fait. MM. Bérard et Mallet-Guy nous en ont confié récemment une belle observation.

OBSERVATION III

Pancréatite chronique pseudo-néoplasique

M..., 69 ans, entré le 27 janvier 1928, S. St Sacerdos.

Antécédents. — Fièvres palustres en Algérie. Anciennes fractures de côtes : persistance d'une exostose costale.

L'affection actuelle remonte à un mois environ : le malade prit froid et s'aperçut au bout de peu de jours de l'apparition d'un ictère. Il dit que cette pigmentation a été d'emblée aussi intense qu'actuellement, jamais de douleur. Depuis le début de l'affection, matières décolorées, blanches, minces, très foncées, constipation, pas de prurit. Assez bon appétit, sauf pour les viandes. Digestions lentes, difficiles, amaigrissement de 7 à 8 kilos.

Température à grands clochers : 37°5-39°7, pouls à 56, tension 14/9. Ictère très foncé, presque verdâtre. Foie débordant les fausses côtes d'environ 3 travers de doigts, non douloureux, perception nette au niveau de son bord inférieur, d'une masse arrondie à contours limités, nette, semblant bien être la vésicule distendue. Rate non perçue, urines très foncées

contenant des pigments biliaires, ni sucre, ni albumine: Rien aux autres appareils. Radioscopie gastrique négative. Wassermann légèrement positif.

En somme, il s'agit d'un ictère par rétention, apparu brusquement, chez un homme de 69 ans, sans passé lithiasique ni digestif, sans prurit, ni tachycardie, avec un gros foie et une vésicule distendue.

Le 30 janvier 1928 : Depuis l'entrée dans le service, l'ictère semble avoir rétrocedé un peu et ceci a été constaté par la famille du malade. Urines un peu moins foncées, matières légèrement jaunes. La fièvre tombée, on ne constate plus de grandes oscillations depuis trois jours.

Il s'agit vraisemblablement d'un ictère par rétention, lié à un obstacle pancréatique, mais auquel se seraient ajoutés des signes d'angiocholite (Ictère légèrement variable, fièvre à grandes oscillations).

Tubage duodénal, impossible, à cause du faible état du malade, la cholécystographie est contre-indiquée.

Intervention : 31 janvier 1928 (Professeur Bérard). — Avec anesthésie très légère, au chlorure d'éthyle. Laparotomie sus-ombilicale médiane. Foie grisâtre, distendu, comme œdématié. Au moment où l'on sectionne son ligament suspenseur, il s'écoule un liquide grisâtre avec des flocons fibrineux, dont on ne s'explique pas d'abord l'origine. On se rend compte de suite qu'il s'agit d'une bile blanche, issue d'une petite plaie hépatique. On se donne du jour en incisant le grand droit et on arrive sur une vésicule distendue qui, ponctionnée, donne un liquide grisâtre avec flocons fibrineux.

L'exploration du pancréas montre une induration de la tête, mais pas de grosse tumeur, la vésicule incisée pas de calcul. On fixe un tube à la soie. Au cours de ces manœuvres, une ascite abondante teintée de jaune est évacuée. Suture de la paroi. On porte le pronostic le plus réservé.

Le 8 février 1928. — Contrairement à toutes les prévisions, l'état semble s'améliorer, malade moins adynamique. Dès le premier jour, écoulement de bile noire et qui se maintient autour de 110-120 gr. L'ictère qui avait un peu pâli refonce actuellement.

Examen bactériologique de la bile prélevée à l'intervention.

— On n'a pas vu d'éléments microbiens par les colorants de Gram et de Ziehl. Les cultures sont restées stériles.

Le 20 février 1928. — Fièvre à 37° depuis dix jours. L'écoulement de bile continue et l'ictère semble ne pas diminuer très vite aux conjonctives, sur le corps il a presque disparu. État général meilleur. Localement, plaie cicatrisée, sauf dans la partie épigastrique.

29 février 1928. — Etat très amélioré. Cicatrisation à peu près parfaite de la plaie, mais il persiste une coloration très forte des conjonctives. Cependant, le malade reconnaît que sa jaunisse a diminué considérablement; une anastomose secondaire semble bientôt possible. Elle s'impose par le caractère total de la fistule biliaire.

Reintervention le 10 mars (Professeur Bérard). — Résection de la cicatrice, libération de la vésicule, anastomose du fond de la visécule avec l'antre pylorique à la suture, en pratiquant une incision de l'estomac parallèlement aux fibres musculaires, de façon à éviter si possible le reflux des aliments dans la vésicule. Trois plans de suture en avant et en arrière. Suture de la paroi au fil métallique.

15 mars 1928. — Suites excellentes.

27 mars 1928. — Le 23, on enlève les fils : désunion de la plaie ; le 27, on note un écoulement de bile manifestant une fistule au niveau de l'anastomose.

Le 19 avril. — Le malade meurt ayant présenté des signes progressifs de cachexie et sans de nouveaux symptômes indiquant une recrudescence de l'ictère. La fistule biliaire s'était fermée depuis une dizaine de jours.

Nécropsie. — On trouve une tumeur de la tête du pancréas grosse comme une mandarine. L'induration se poursuivant sur le corps de l'organe.

L'anastomose biliaire est disséquée et incisée. On note la continuité la plus parfaite des muqueuses vésiculaire et gastrique. La voie biliaire principale est très dilatée. Le cholédoque très gros dans sa portion sus-pancréatique peut être suivi jusqu'à l'ampoule de Vater grâce à une section de la tête du pancréas. Il est rétréci. Pas de lésions inflammatoires des voies biliaires, ni adénopathies, ni métastases.

Examen histologique du fragment de la tête du pancréas. —

PLANCHE II



Fig. 3

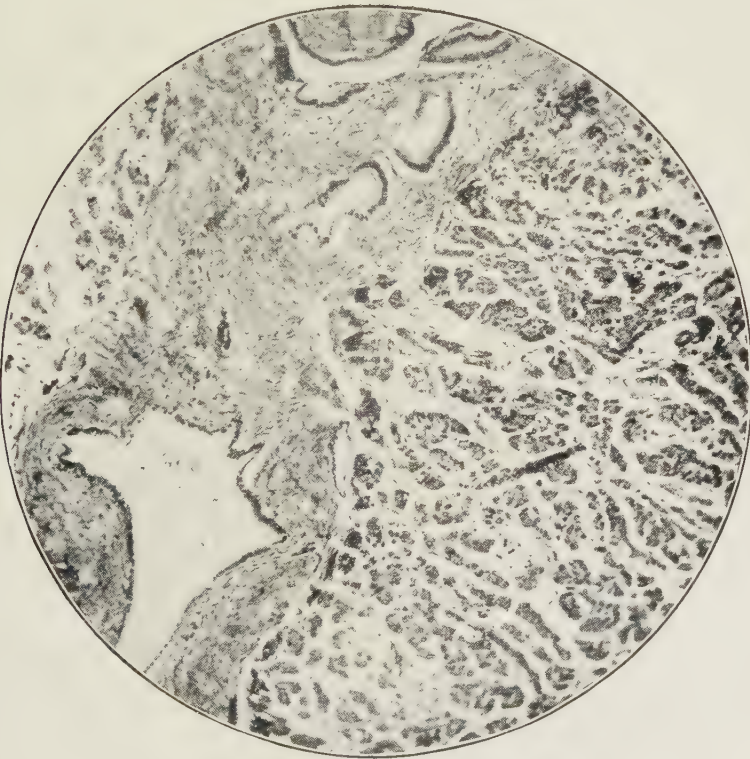


Fig. 4

PANCRÉATITE CHRONIQUE SYPHILITIQUE AVEC ICTÈRE (BÉRARD ET MALLET-GUY)

Fig. 3. La pièce macroscopique : pancréatite totale symétrique avec compression du cholédoque et grosse dilatation en amont.

Fig. 4. Histologiquement, néoformations épithéliales et sclérokystes canaliculaires.

Pancréatite chronique, bandes fibreuses morcelant le pancréas. Sclérose fine pénétrant les portions sécrétoires de la glande.

Dans les larges travées fibreuses, cavités irrégulières tantôt à épithélium bas, tantôt à épithélium de type excréteur. Les cavités correspondant à des sclérokystes canaliculaires et à de véritables néoformations sont analogues à celles que l'on observe dans le foie au cours de certaines inflammations chroniques sclérosantes. Ces lésions sont de nature inflammatoire intimément liées au processus diffus qui a profondément remanié la glande. On peut, par analogie, porter le diagnostic de syphilis pancréatique.

Le Professeur Letulle, dans un article paru en 1928 dans le *Monde Médical*, affirme, lui aussi, la fréquence de ces néoformations kystiques et en fait un signe histologique précieux d'inflammation syphilitique. Que ces scléro-kystes soient dus à une thrombose artérielle ou veineuse ou à une oblitération des canaux d'excrétion de la glande, c'est là, nous dit le Professeur Letulle, une pure discussion de pathogénie, car ces kystes sont le point de départ de presque toutes les autres formes anatomiques.

Que la circulation sanguine vienne à être interrompue dans le territoire de ces kystes, les cellules vont perdre leur vitalité; il y aura auto-digestion de la glande. Nous aurons le « cyto-stéato-nécrose » de M. Letulle avec ses diverses modalités :

1° Forme gangréneuse ;

2° Forme d'abcès enkysté ;

3° Forme hémorragique pure avec épanchement sanguin dans la poche kystique et souvent vastes suffusions hémorragiques ressemblant à un véritable infarctus de la glande.

Dans notre première observation nous avons dit que l'examen du foie avait montré une cirrhose disséquante avec nombreux îlots de dégénérescence graisseuse. Letulle insiste sur ces mêmes formes de sclérose du pancréas avec envahissement du parenchyme par le tissu cellulo-adipeux circumvoisin, véritable « Pancréas ficelé », par analogie avec le foie ficelé ; le tissu cicatriciel peut être plus ou moins bourré de cellules adipeuses et former la « scléro-adipose » ou forme « scléro-adipeuse » de la pancréatite syphilitique, simple modalité de la pancréatite scléreuse des anciens auteurs.

En résumé, les lésions de la syphilis pancréatique sont encore à l'étude, une telle question ne peut être tranchée par l'histologie seule, mais par la confrontation de renseignements de divers ordres, et la clinique a ici une part tout aussi importante que l'anatomie pathologique. C'est d'ailleurs la tradition de l'Ecole française de toujours associer étroitement et la clinique et les données anatomo-pathologiques.

Les lésions à proprement parler spécifiques, telles que les gommes, sont rares ; en revanche, on y a signalé la fréquence d'infarctus ; or, nous savons aujourd'hui l'étroite parenté de l'infarctus et de la gomme, altérations qui dépendent, l'une comme l'autre, d'une même lésion artérielle. Le plus souvent les lésions évoluent sous la forme d'altérations interstitielles sous la dépendance de lésions vasculaires, elles remanient profondément la glande, y provoquent à la fois des lésions destructrices, de la sclérose et des

remaniements épithéliaux qu'il importe de bien connaître.

La forme la plus typique de ces scléroses interstitielles avec remaniements épithéliaux est celle que l'on peut résumer, en la qualifiant de scléro-kystique, et qui se traduit par la dilatation des canaux préexistants (scléro-kystes canaliculaires) et par la formation au dépens de l'acinus pancréatique, dont les cellules ont pris le type excrétoire, de kystes de toutes dimensions. Cette inflammation scléro-kystique se retrouve d'ailleurs dans un grand nombre d'organes conjonctivo-épithéliaux remaniés par l'inflammation chronique et particulièrement par l'inflammation chronique syphilitique.

Aussi, devant une telle image, il n'y a rien d'étonnant à ce que le diagnostic de tumeur plus ou moins maligne ait été posé. Tripier lui-même disait : « Les lésions inflammatoires d'origine syphilitique ressemblent au cancer, avec toujours néoformation vasculaires abondantes », et peut-être trouvera-t-on un jour le chaînon qui reliera cancer et inflammation.

CHAPITRE III

Diagnostic

Le diagnostic de la syphilis pancréatique présente les mêmes difficultés que celui de toutes les pancréatites chroniques et peut-être même des difficultés plus grandes encore.

Un tel diagnostic ne saurait être porté cliniquement ; certes, on peut y songer et on est en droit de soulever cette hypothèse en voyant apparaître, chez un syphilitique avéré, des signes de rétention biliaire. Mais il serait très téméraire de brûler ses vaisseaux sur un tel diagnostic et d'affirmer la nature syphilitique de la tumeur, que l'on soupçonne cliniquement, devoir évoluer dans la tête du pancréas.

Nous verrons, que si l'on ajoute aux données de la clinique les renseignements fournis par les méthodes dites de laboratoire, on ne peut pas plus faire ce diagnostic. Nous aurons à insister sur le peu de valeur de ces méthodes en la matière.

Chez la plupart des malades cependant, se pose

l'indication d'opérer, le chirurgien intervient avec la seule notion d'un ictère chronique par rétention, l'indication est donc formelle, quelle que soit la nature soupçonnée de cet ictère, cancer, calcul, pancréatite chronique. C'est sur les constatations opératoires que le chirurgien doit appuyer son diagnostic, c'est aussi sur la comparaison entre ces constatations et les données cliniques. Mais il faut bien insister sur ce fait, que bien souvent encore le diagnostic reste hésitant, bien souvent le chirurgien doit se contenter d'un *diagnostic probable : cancer ou pancréatite*. Nous verrons cependant que, parfois, certaines formes de pancréatites spécifiques peuvent orienter très facilement vers un diagnostic précis, sinon l'affirmer.

Aux constatations opératoires viennent s'ajouter les données fournies par une autre méthode théoriquement très séduisante, « *la biopsie* » ; nous en discuterons la valeur, nous en montrerons les dangers, les incertitudes. Aussi l'inflammation du pancréas n'est-elle affirmée dans la plus grande majorité des cas que tardivement par les suites opératoires, et la notion de l'étiologie peut rarement être affirmée, souvent elle sera simplement le résultat d'un raisonnement logique.

A dire vrai, dans cette période où l'on connaissait encore mal les inflammations du pancréas et notamment les pancréatites syphilitiques, les observations scientifiquement indiscutables sont surtout des observations avec constatations nécropsiques et examens méthodiques au microscope des lésions du pancréas. Nous pensons qu'il est possible de ne pas attendre l'autopsie pour dire bien souvent *syphilis du pan-*

créas; et nous allons tenter dans ce chapitre de montrer comment clinicien et chirurgien peuvent envisager l'hypothèse de pancréatite syphilitique et même souvent l'affirmer, sous la réserve habituelle de toutes ces affirmations, qui ne reposent pas sur des arguments rigoureusement scientifiques.

Nous allons étudier dans quels cas le diagnostic de syphilis du pancréas est vraiment le meilleur à faire.

1° *Cliniquement* c'est le tableau de la pancréatite chronique :

Au début, les troubles des fonctions physiologiques de la glande sont à peine marqués ; le malade accuse parfois à cette période un peu de dégoût pour la graisse et les viandes, de l'anorexie, des nausées, la diarrhée pancréatique est rarement notée, le malade perd ses forces et maigrit.

Mais ce qui caractérise surtout cette période ce sont les crises douloureuses abdominales, plus ou moins intenses suivant les cas, moins intenses que dans les autres pancréatites nous dit Walter-Sallis, elles existent toujours. Elles peuvent apparaître très longtemps avant la période d'insuffisance pancréatique confirmée. D'abord espacées, elles surviennent ensuite en crises, leur siège le plus fréquent est à l'épigastre, mais leurs irradiations sont multiples, elles sont souvent transfixiantes, s'apparentant aux douleurs de l'ulcère de la petite courbure ou à celles des crises gastriques du tabes.

Souvent ces crises peuvent s'accompagner de vomissements ou de poussées légères de température,

nous retrouvons ces petites ascensions thermiques dans quatre de nos observations. A ce moment l'ictère apparaît dans plus de la moitié des cas et nous entrons dans la phase d'état.

Les douleurs s'atténuent, en même temps que le tracé thermique tend à se régulariser malgré quelques petits clochers de temps en temps, l'amaigrissement est devenu considérable, l'asthénie s'accroît. L'ictère intermittent ou progressif ne se plie à aucune règle fixe, tous les degrés sont possibles, depuis l'ictère noir, bronzé, jusqu'au subictère avec matières incomplètement décolorées. Dans certaines formes de pancréatites syphilitiques avec sténose ou compression du cholédoque, bien décrites par Castaigne, l'ictère est le symptôme dominant de l'affection. Dans quelques cas enfin, des gômes ou plutôt des scléroses massives se sont révélées comme des tumeurs profondes de l'épigastre, rappelant le cancer de la tête du pancréas.

Ce que nous avons observé montre que la syphilis du pancréas peut revêtir toutes les formes cliniques, cependant un certain nombre de points font poser le diagnostic de cancer plus souvent que celui de calcul.

Pourquoi ? Parce que, mauvais état général, amaigrissement, malades souvent apyrétiques, — bien que quelques poussées inflammatoires peuvent venir ébranler la notion d'un cancer, de même la constatation d'une grosse vésicule —, certes on peut voir des grosses vésicules dans toutes les pancréatites, mais dans la pancréatite syphilitique il faudrait la coexistence d'une lithiasé pour donner une vésicule scléreuse.

Cliniquement, nous le répétons, le diagnostic de cancer sera le plus vraisemblable, mais la notion de poussées fébriles peut nettement ébranler ce diagnostic et dans notre observation (3) de M. le Professeur Savy, devant les poussées fébriles que présentait le malade, sans signes objectifs de lithiase cholédocienne, avait pensé à une participation du pancréas.

2° *Méthodes dites de laboratoire.* — Toutes les méthodes coprologiques ne présentent pas plus de valeur ici que dans le diagnostic des pancréatites chroniques ; M. Mallet-Guy dans sa thèse et Brocq et Miginiac, au dernier congrès de chirurgie, l'ont confirmé.

Du tubage duodénal, que peut-on attendre ? Les recherches poursuivies par M. Mallet-Guy à la clinique du Professeur Bérard ont montré qu'il serait vain d'exiger, pour dire *Pancréatite chronique*, les signes d'un déficit sécrétoire du pancréas. En quelques cas cependant ce déficit existe et nous croyons que c'est justement parce qu'il s'agit de syphilis et non de cancer.

Pourquoi ? La classification pathogénique, qu'ont proposée au dernier Congrès de chirurgie le Professeur Bérard et M. Mallet-Guy, explique très facilement ce fait.

Il est bien évident que dans les inflammations chroniques du pancréas d'origine lymphangitique, voire même dans ces pancréatites qui ne sont que la résultante de troubles fonctionnels des voies biliaires, on ne peut s'attendre à constater des troubles dans la fonction des cellules sécrétoires. Mais au contraire,

dans ces formes où le pancréas est lésé en tant que glande, dans ces formes où la syphilis est si souvent en cause, c'est en qualité de tissu glandulaire que le pancréas est touché et on comprend facilement un déficit de ce tissu glandulaire malade.

Ce que nous venons de dire n'est qu'un raisonnement théorique, nous n'avons pas de preuves, mais nous voulons seulement montrer que, si la recherche d'un déficit sécrétoire peut être intéressante, c'est essentiellement dans la forme que nous étudions.

Du point de vue diagnostic pur, l'intérêt de cette recherche n'est d'ailleurs que secondaire, le tubage duodénal par la méthode d'Einhorn peut donner d'autres renseignements sur le fonctionnement des voies biliaires. Dans les cas de rétention incomplète, il peut affirmer l'intégrité de la vésicule et du cholédoque ou, au contraire, leurs lésions inflammatoires. De plus, il est un symptôme sur lequel M. Mallet-Guy a attiré l'attention, c'est celui de la sécrétion pancréatique douloureuse.

OBSERVATION IV

(M. POLLOSSON et DECHAUME)

M. B... Francisque, envoyé au dispensaire le 13 janvier 1927 pour coliques hépatiques.

Antécédents héréditaires. — Mère a eu des coliques hépatiques.

Antécédents personnels. — Très chargés, nous retiendrons seulement qu'en 1916, après un mois de front, le malade est évacué pour troubles intestinaux douloureux, alternatives de diarrhée et de constipation.

En 1918, première crise douloureuse abdominale, douleurs d'abord diffuses, puis se localisant peu à peu à l'épaule en

augmentant d'intensité ; elle dure deux heures. On évacue le malade avec le diagnostic de coliques hépatiques. Le lendemain, à l'ambulance, température à 40°, ictère. La température tombe rapidement, mais l'ictère dure trois semaines, laissant le malade très asthénisé. Depuis, il a conservé un fond continu de troubles digestifs (renvois, ballonnements, sans constipation, ni diarrhée), surtout accusés après l'ingestion des graisses.

Après plusieurs épisodes sans importance, en 1920, après un banquet, nouvelle crise avec fièvre, il s'en suit un amaigrissement de plusieurs kilogs. Le malade est réformé ; depuis les crises sont devenues plus fréquentes, trois ou quatre fois par an.

De préférence après un repas riche en graisse, pendant vingt-quatre heures environ, la digestion est pénible, s'accompagnant d'une douleur sourde à l'épigastre, puis soudainement douleur violente à l'épigastre et dans l'hypocondre droit avec irradiation dans le dos et à l'épaule gauche, généralement trois heures après les repas.

Durant quatre à six heures, l'intensité en est toujours assez considérable pour nécessiter une piqûre de morphine, l'apaisement est toujours assez brusque. Jamais ces crises ne se reproduisent plusieurs jours de suite, à l'exception de la dernière, qui s'est renouvelée pendant trois jours.

Au plus fort de la douleur, quelques nausées ou parfois vomissements, jamais d'hématémèses, ni de méléna ; après la douleur surviennent des frissons assez intenses.

L'ictère apparaît toujours le lendemain de la crise, avec décoloration des matières, urines foncées, acajou ; véritable ictère par rétention ne disparaissant que deux ou trois semaines après la crise. Après chaque crise, asthénie et amaigrissement de 6 à 8 kilogs.

En mars 1926. — En Belgique, au début d'une crise, le malade se fait radiographier à Gand ; voici les conclusions de l'examen :

Remplissage de l'estomac normal.

Points douloureux dans la région vésiculaire et juxtapylorique. Evacuation en deux heures.

Après injection de tétraiode, la vésicule est visible à la

quatorzième heure, coudée en arrière et en bas, pas de calculs.

Le 17 janvier. — M. le Professeur Savy a bien voulu examiner notre malade. En présence de ce syndrome de lithiase cholédocienne, il a pratiqué un examen objectif qui s'est montré négatif. Dosage de la cholestérine dans le sang normal, chimisme gastrique normal. Devant tous ces renseignements, M. le Professeur Savy a pensé à une participation pancréatique et a fait prendre du sang pour Wassermann ; réaction très positive, bien que le malade nie la syphilis.

Le 20 janvier. — M. Mallet-Guy fait un tubage duodéal, la chasse biliaire difficile à déclancher se fait toutefois sans douleur. L'épreuve de Kelsch est alors tentée, elle déclanche une sécrétion pancréatique, mais en reproduisant les mêmes douleurs que pendant les crises, le malade les identifie parfaitement.

Le 22 janvier. — Un traitement intensif est commencé ; le malade quitte l'hôpital, pesant 56 kg. 500. Urines : ni sucre ni albumine.

Le 28 janvier. — Après une injection de novarsénobenzol et deux de bismuth, le malade a engraisé de 4 kilogs et dit pouvoir manger même des graines sans souffrir.

Le 7 février. — Va de mieux en mieux et insiste sur la disparition de l'ictère.

M. Mallet-Guy, à la suite de cette intéressante communication, signale l'appoint que peut apporter à la clinique, dans la discussion de tels diagnostics, l'exploration duodénale au tube d'Einhorn et en particulier insiste sur la valeur sémiologique de la douleur au cours de la sécrétion pancréatique provoquée.

Cette épreuve permet de prélever un échantillon de suc pancréatique et d'étudier sa valeur diastasique, il ne faut pas attacher trop d'importance à ces recherches de laboratoire toujours très imprécises.

Seule une absence totale de digestion, ou une amélioration de la digestion mise en évidence par des

tubages successifs pourrait avoir une valeur et nous renseigner sur l'état de la glande.

L'épreuve de Kelsch ne détermine pas de réactions motrices importantes le long des voies biliaires, normalement elle est indolore, elle permet d'interroger le mode de fonctionnement du pancréas. Quelques rares fois M. Mallet-Guy avait noté le déclenchement de douleurs plus ou moins nettes, mais jamais une réaction subjective aussi typique. La douleur déterminée par la mise en activité du pancréas traduit vraisemblablement chez lui l'inflammation de la glande. Ce n'est là encore qu'une hypothèse, mais elle mérite considération.

Ce symptôme n'a pas été retrouvé dans d'autres cas, sa valeur n'a pas été précisée, mais dans une matière où l'on est si pauvre d'éléments précis, il y a lieu d'en noter l'intérêt et d'attendre que des faits nouveaux disent s'il doit être conservé.

3° *Opératoirement*, le diagnostic le plus vraisemblable restera toujours là aussi le cancer ; tandis que dans les formes biliaires des pancréatites la constatation des lésions vésiculaires orientera plus souvent qu'il n'est dit classiquement vers le vrai diagnostic, ici au contraire, souvent, rien ne viendra contredire l'idée de cancer. Mais la fréquence relative des pancréatites chroniques, fréquence qui est une notion nouvelle, doit aujourd'hui interdire au chirurgien d'affirmer le cancer, sans une raison précise, telle que envahissement ou métastase par exemple.

Dans tous les autres cas, il sera sage de réserver

toujours l'hypothèse d'une pancréatite chronique avec les possibilités de guérison qu'elle contient.

Une forme anatomique un peu spéciale peut faire sérieusement penser à l'affection que nous étudions : c'est la pancréatite totale symétrique. (Obs. I-III.)

Cette forme anatomique est caractérisée par un pancréas en totalité injecté au suif, l'induration et le volume de la tête se prolonge sans interruption au corps, qui fait saillie dans l'arrière cavité des épiploons. Ces caractères sont tout à fait spéciaux, ils indiquent une lésion totale de la glande, le pancréas a été touché en qualité de tissu glandulaire.

Cette notion est importante à retenir et il convient de ne jamais négliger au cours d'une laparotomie de poursuivre l'examen du pancréas sur toute sa longueur et de ne pas se contenter de palper la tête.

Certains auteurs ont voulu tout demander de l'anatomie pathologique, c'est évidemment un élément de différenciation de la plus haute valeur, mais la biopsie a contre elle d'abord ses dangers, et sur des malades opérés parfois dans des conditions très précaires il convient de limiter au strict nécessaire les manœuvres opératoires et de ne pas faire courir au malade un risque supplémentaire.

D'autre part il est assez difficile par la palpation de reconnaître les parties saines des parties malades et la biopsie risque de porter sur une région de la glande peu ou pas atteinte du tout par le processus inflammatoire et même la biopsie peut ne pas du tout atteindre la glande : chez un opéré du Docteur Mallet-Guy le prélèvement d'un centimètre cube fait appa-

remment en plein pancréas, resta en réalité dans la gangue fibreuse qui emprisonnait la glande et ne montra rien d'utile au diagnostic.

Enfin, et ceci nous l'avons déjà dit dans notre chapitre d'anatomie pathologique, les lésions essentiellement polymorphes de l'inflammation chronique syphilitique nous sont encore très mal connues et peuvent très souvent, même pour des anatomo-pathologistes distingués, simuler le cancer.

4° *Dans les suites opératoires*, quand posera-t-on le diagnostic de pancréatite syphilitique ?

Deux cas sont possibles, que nous verrons quand nous étudierons le traitement.

Ou on a fait une anastomose de la vésicule à l'estomac et on voit le malade rester indéfiniment guéri (6 mois, on ne peut rien dire; 1 an, grande probabilité; 18 mois, certitude morale; 2 ans, on peut poser le diagnostic de pancréatite et non de cancer).

Quant à la notion de syphilis, ce sera l'ensemble des signes habituels, que nous avons appris à rechercher avec notre Maître le Professeur Favre, qui nous ferons porter ce diagnostic étiologique. Ce sera la notion d'accidents syphilitiques survenus ailleurs, grosses parotides, plaques muqueuses, dermites pigmentaires..., quelques points particuliers du tableau clinique, un déficit sécrétoire pancréatique, la notion d'une pancréatite totale symétrique qui plaideront en faveur de ce diagnostic.

Mais on a cherché à faire plus précocement le départ

entre cancer et inflammation, et M. Mallet-Guy s'est attaché à l'étude fonctionnelle des bouches de cholécysto-gastrostomie dans sa thèse inspirée par M. le Professeur Bérard. Sans entrer dans les détails de ces recherches, nous dirons que parfois on peut, en précisant le mode exact d'excrétion biliaire, déceler indirectement la résolution de la tumeur pancréatique, c'est le tubage gastro-duodéal et l'examen radiologique après ingestion de bouillie barytée qui sont utiles en ces cas.

Indirectement, cet examen aux Rayons X pourra spécifier la nature cancéreuse de l'affection, et chez un malade du Professeur Favre, chez lequel l'on soupçonnait une pancréatite spécifique, M. Mallet-Guy put précocement montrer la probabilité d'une tumeur maligne, l'anse duodénale étant refoulée de toute part par une tumeur qui, depuis l'intervention, avait certainement grossi. Ainsi, on le voit, le diagnostic post-opératoire reste difficile après cholécysto-gastrostomie.

Après drainage externe des voies biliaires, par contre, il est classiquement plus simple. La caractéristique en effet de la plupart des pancréatites chroniques est de céder au drainage biliaire, la fermeture de la bouche, créée opératoirement, est le meilleur signe de la résolution de la tumeur du pancréas.

Mais voilà justement où la question se complique, ce signe pourra rester en défaut en matière de pancréatite syphilitique. Certes le drainage biliaire pourra faire céder l'élément inflammatoire surajouté, qui est nécessaire pour une rétention complète, mais en prin-

cipe la fistule restera souvent rebelle, l'examen radiologique du transit biliaire après injection de lipiodol montrera la persistance de l'obstacle et des doutes pourront survenir sur la nature de la lésion. En tout cas l'indication d'une anastomose secondaire semblerait logique, nous estimons qu'une telle intervention ne devra pas être tentée avant qu'un traitement d'épreuve se soit montré inefficace pour faire céder le blocage du cholédoque pancréatique. On connaît les limites de ce traitement, il ne peut rien contre les cicatrices, mais on sait aussi son efficacité remarquable sur les lésions évolutives. Or de tels malades sont opérés relativement tôt et s'il leur reste dans leur tête du pancréas quelques séquelles histologiques, ils seront souvent cliniquement guéris par le traitement anti-syphilitique. On conçoit l'intérêt qu'il y aurait à contrôler ce traitement par l'exploration méthodique et répétée du transit biliaire, à l'examen radiologique au lipiodol. Nous ne possédons pas d'observation où ce critérium de la syphilis ait pu être noté, mais nous pensons que ce que nous venons de dire n'est qu'une application particulière, qu'un corollaire d'une loi de pathologie générale parfaitement établie.



Ainsi infiniment complexe apparaît le diagnostic de la syphilis du pancréas ; ce que nous en avons dit montre comment s'individualise dans le groupe des pancréatites chroniques cette forme très particulière que nous étudions.



Nous n'avons envisagé que le diagnostic des syphilis pancréatiques avec ictère, nous ne possédons pas d'observations cliniques récentes où, en l'absence d'ictère, ce diagnostic ait pu être établi sur d'autres bases qu'un raisonnement théorique ; certes, les pancréatites syphilitiques sans ictère existent, leurs manifestations cliniques le prouvent, mais jusqu'ici nous n'avons pas assez d'éléments précis pour nous permettre de poser ce diagnostic.

CHAPITRE IV

Traitement

Il y a lieu d'envisager un traitement médical et un traitement chirurgical, mais le premier ne saurait être que le complément du second.

L'obscurité du diagnostic avant l'opération, le danger de la rétention biliaire, la notion d'un facteur d'inflammation biliaire surajouté aux lésions spécifiques du pancréas plaident en faveur de l'opération.

En principe, l'idéal est de faire un drainage externe des voies biliaires avec conservation de la vésicule, soit *cholécystostomie*, soit *drainage transvésiculaire du cholédoque* de M. Santy.

Il existe deux dérogations :

1° L'existence d'une grosse lésion vésiculaire, on fera alors l'*opération de Kehr* (*cholécystectomie avec cholédotomie*) ;

2° Ou encore une grande probabilité pour le cancer chez un sujet âgé, qui commande une *cholécystogastrostomie*.

Ces conclusions, qui sont celles de nos Maîtres, M. le Professeur Bérard et M. Mallet-Guy, ont été adoptées au dernier Congrès de chirurgie.

Pratiquement, il sera fait nombre d'anastomoses parce qu'on pense surtout au cancer et ceci est dommage souvent peut-être, car il ne s'agit pas d'obstruction directement irrémédiable du cholédoque (*cette formule de Jaboulay restant la charte des anastomoses vésiculaires*), puisque nous l'avons vu, il y a tout lieu d'espérer d'un traitement d'épreuve, la résolution de la tumeur qui comprime le cholédoque.

Et ainsi nous voyons le traitement de la pancréatite syphilitique rejoindre celui de la pancréatite en général ; et nous pensons que toutes les fois que l'on sera en droit de parler de syphilis du pancréas, le mieux sera de faire un drainage par la vésicule qui mettra le malade à l'abri des dangers et ennuis de la rétention biliaire et lui permettra de subir le traitement spécifique.

CHAPITRE V

Observations

Nous avons cité en cours de route les observations sur lesquelles notre thèse est appuyée. Dans ce dernier chapitre, nous avons recueilli quelques observations qui portent le diagnostic de pancréatites syphilitiques probables ; elles n'ont pour la plupart aucun contrôle rigoureux, nous les citons pour ce qu'elles valent et aussi pour retenir l'attention sur le domaine possible de la syphilis du pancréas.

OBSERVATION V (ROSENHEIM, 1898)

Homme, 75 ans, syphilitique depuis une trentaine d'années, jamais d'accidents secondaires. Douleurs dans le creux épigastrique et troubles digestifs ; il existe une glycosurie appréciable.

A l'examen. — Tumeur dure, inégale, sans limites nettes, dans le creux épigastrique. Ictère très accentué, Urines abon-

dantes avec maltosurie. Stéatorrhée. Amaigrissement considérable.

Traitement médical intensif. La tumeur abdominale disparaît progressivement, mais lentement. On perd le malade de vue.

OBSERVATION VI

(CHARNAUX, 1894)

P.-R. K..., colonel en retraite, 52 ans, a commencé à maigrir depuis quatre ans, bien que son appétit soit resté bon. La digestion se faisait normalement, il n'existait qu'une légère diarrhée. Depuis le mois de mai 1889, amaigrissement rapide, appétit diminué ; traces de sucre dans l'urine ; diète sévère ; amaigrissement continu ; vomissements, diarrhée, soif, fièvre.

Au niveau du pariétal, tumeur cutanée grosse comme une noix. Sur le sacrum, cicatrice de fistule. Dans la région épigastrique, on peut sentir une tumeur arrondie soulevée par les battements aortiques. Elle paraît éloignée du lobe gauche du foie. Syphilis depuis 34 ans.

Diagnostic. — Tumeur de la région du pancréas avec glycosurie, probablement d'origine syphilitique.

Le traitement consiste en un régime sévère, on donne 2-3 grammes de pancréatine, de l'iodure de potassium et du bromure avec des pilules de mercure. L'amélioration survient rapidement, la tumeur disparaît, la guérison s'installe.

OBSERVATION VII

(BARLING, 1900)

H..., 35 ans, admis le 4 mars 1899, douleurs abdominales et jaunisse. Onze mois auparavant, douleurs vives dans l'hypochondre gauche. Quelques mois plus tard, s'alite pour douze semaines : douleurs vives et vomissements. La dernière crise date du 29 octobre ; douleur aiguë, en coup de poignard dans le dos, se propageant dans la hanche et la cuisse, frissons,

vomissements, apparition de l'ictère, qui est très foncé, foie à plus de trois pouces au-dessous des fausses côtes. Une masse dure, arrondie et sensible est sentie sous le grand droit atteignant la ligne médiane à un pouce et demi au-dessus de l'ombilic.

Intervention. — Vésicule distendue, mais la masse perçue était la tête du pancréas très augmentée, dure et lobulée. Pas de calculs, ni dans la vésicule, ni dans les voies biliaires. Cholécystoduodénostomie au bouton de Murphy.

Suites opératoires. — La jaunisse disparaît bien vite. Bouton évacué le treizième jour. Le malade retourne bientôt à son travail et se fait examiner de temps en temps. Le gonflement pancréatique peut encore être senti bien que diminué de volume, et l'état général permettait un travail assez pénible.

Tout récemment, j'appris d'une façon tout à fait accidentelle que le malade avait eu un chancre induré, il y a trois ou quatre ans, mais il n'a pas eu d'autres manifestations syphilitiques et je n'associe pas du tout l'affection pancréatique à cette maladie.

OBSERVATION VIII

(TRINKLER, 1903)

F., 28 ans. Depuis un an et demi, coliques hépatiques ; depuis plusieurs semaines, douleurs épigastriques et dans la région hépatique ; vomissement, diarrhée, amaigrissement et ictère très prononcé et persistant.

A la palpation. — Foie inégal, la vésicule biliaire se présente sous forme d'une tumeur dure et bombée.

Opération. — Vésicule et voies biliaires saines sans calcul, foie mou, granuleux. La tête du pancréas est dure, bosselée, renfermant des gommes de la grosseur d'une lentille à celle d'un pois. L'abdomen est fermé immédiatement.

L'interrogatoire révèle alors une syphilis indubitable ; un traitement antisyphilitique est institué : l'ictère disparaît vite ainsi que les troubles digestifs ; deux mois après, la tumeur a disparu.

Cette jeune femme était atteinte de pancréatite et d'hépatite syphilitique, dont l'évolution clinique présentait l'allure d'une cholélithiasé. La nature de l'affection a été méconnue, cependant un interrogatoire minutieux aurait pu mettre sur la voie du diagnostic.

OBSERVATION IX

(FAROX, service du Docteur BRAULT)

Malade, 38 ans, syphilis à 18 ans, au début 1905. Gomme de la voûte palatine avec perforation ; à cette époque, grosse glycosurie. Un traitement spécifique arrête l'évolution de la gomme sans influencer la glycosurie.

Deuxième séjour à Lariboisière en 1908. — Troubles de la marche, douleurs, diminution des réflexes rotuliens. Pas de Romberg. Urine claire, grosse polyurie 13 litres, glycosurie 300 grammes, albumine, amaigrissement mais assez bon état général. La malade passe en chirurgie pour palatoplastie en novembre 1906. Erésypèle et mort.

Autopsie. — Foie, reins, pancréas d'aspects normaux, rate scléreuse, poumons syphilitiques.

Examen microscopique. — *Foie* : sclérose, fine pericellaire et intratrabéculaire.

Pancréas : Sclérose interlobulaire peu développée, mais sclérose périacineuse très fine, souvent pericellaire suivant le trajet des capillaires. Lobules nettement dessinés, les acini paraissant normaux. Ilots de Langherans très rares, de nombreux lobules n'en contiennent pas, les ilots subsistant sont scléreux ou plus petits qu'ils ne le sont normalement. On trouve quelques formés de transition insulo-acineuse. Canaux excréteurs à parois festonnées et desquamées. Péricanaliculite. Les petites artères sont atteintes de périartérite. On note en outre une infiltration lymphocytaire diffuse des lobules.

OBSERVATION X

(SINGER, 1911)

Olga G..., âgée de 25 ans, domestique, entre à la clinique le 4 décembre 1907. Ictère depuis quatre semaines, dyspepsie, douleurs dans la région épigastrique. Pas d'hépatomégalie. Diarrhée graisseuse. Epreuve de Schmidt et épreuve de l'adrénaline positives. Syphilides récentes.

Depuis cinq semaines, traitement antisypilitique. On institue un traitement à l'énésol. L'ictère cède et la malade part le 17 décembre.

OBSERVATION XI

(TERRIER, DAVIAU, 1906)

H..., 38 ans. Syphilis à 22 ans. En janvier 1904, violentes douleurs en ceinture, avec maximum dans le flanc droit et à 5 centimètres au-dessus et à droite de l'ombilic.

En même temps, glycosurie (150 grammes par 24 heures) pendant trois semaines. Régime sévère : le sucre disparaît, les douleurs diminuées persistent. Glycosurie de nouveau en juillet ; le 29 juillet, ictère, après un amaigrissement de 8 kilogs en un mois et à la suite d'un embarras gastrique violent avec fièvre. Le sucre reparaît encore en janvier 1905, coïncidant avec une recrudescence de l'ictère, qui augmente malgré un traitement intensif à l'iodure.

L'ictère est variable, la diarrhée persistante. A l'entrée, malade squelettique ; on assiste à une crise douloureuse avec frissons et 37°8 ; un peu au-dessus et à droite de l'ombilic, une induration mal limitée, douloureuse, ovalaire, mesurant 5 centimètres horizontalement et 3 à 4 verticalement. Cette tumeur n'est pas mobile, elle est sonore

Intervention (le 27 juillet 1905. — Dans la tête du pancréas, tumeur irrégulière, bouclée, du volume d'une grosse noix, à grand axe horizontal, mal limitée, renittente et presque molle par endroits, mobile avec le pancréas. On prélève en pleine tumeur un petit cube, hémorragie assez notable. Des gan-

glions (6 à 8) sont échelonnés le long du cholédoque. La vésicule à parois très épaisses, incisée ne contient pas de calculs, muqueuse injectée, dépolie et friable, cystique oblitéré. Dans la partie supérieure du petit épiploon, un canal du volume du petit doigt, bleuâtre, exactement semblable à la veine porte, l'hépatique extrêmement dilaté, on l'incise : un flot de bile jaillit sous pression. Après avoir évacué 200 grammes, on place un drain qui remonte jusqu'à la bifurcation. Le bout inférieur exploré montre l'occlusion complète du cholédoque, enserré par le pancréas : cholécystectomie.

Suites opératoires. — Vomissements hémorragiques, mort le deuxième jour.

Examen histologique des pièces. — Fragment pancréatique atrophie et sclérosé ; le tissu interstitiel, hypertrophié au dépens du parenchyme glandulaire, enserre et subdivise irrégulièrement les lobules et les accini ; il est constitué par des fibrilles et des fibres conjonctives adultes. Les cellules glandulaires offrent par place des lésions de dégénérescence granulo-graisseuse ; il s'agit en somme d'une cirrhose atrophique. Vésicule : lésions de cholécystite chronique.

Examens de laboratoire. — Deux pipettes contenant un liquide visqueux, prélevé dans la vésicule biliaire, furent ensemencées et ne donnèrent aucune culture.

Analyse des fèces (Gaultier). — Le 13 juillet 1905. A l'absence totale de bile dans l'intestin est surajoutée une diminution notable du suc pancréatique, ne permettant pas de penser à une altération totale de la glande, mais à une altération partielle (adénome, kyste, épithéliome) ou plus simplement, à une réaction inflammatoire, comme on en rencontre au cours de l'ictère catharral.

Plusieurs raisons peuvent faire penser qu'il s'agit ici de syphilis pancréatique et non de pancréatite chronique :

- 1° Le malade est un syphilitique avéré ;
- 2° Il présente des accidents fébriles du côté du foie et de l'ictère, manifestations incomplètement expli-

quées par l'infection des voies biliaires. Il est vrai que l'hépatite syphilitique joue aussi un rôle, mais elle ne donnerait pas un ictère aussi foncé.

3° L'examen histologique rappelle tout à fait les descriptions de sclérose syphilitique avec organe mutilé et dilacéré par les bandes de scléroses.

OBSERVATION XII

(JEVINICI, 1909)

Homme, 36 ans, entré à l'hôpital le 4 août, sorti le 14 septembre amélioré. A son entrée, déclare n'avoir jamais été malade avant cinq semaines. Depuis, apparaissent de fortes douleurs dans la région épigastrique, des douleurs intestinales : selles très fétides, pleines de graisse.

Amaigrissement, soif intense, polyphagie. Il y a six ans, syphilis (chancre, éruption secondaire, traitement à l'hôpital). Lassitude générale, douleurs musculaires, crampes dans les membres inférieurs. Polydypsie. Dans la région sous-claviculaire droite, cicatrice de gomme ulcérée ; sur la dixième côte, exostose appréciable ; plus haut à droite, sur la ligne médiane, syphilides érosives. Urines acides, sucre 123 grammes.

Traitement mercuriel. — Le malade éliminait dans la première journée 875 grammes de sucre. Il voit rétrocéder son diabète. L'état général s'améliore et au bout de deux mois, il peut quitter l'hôpital en bonne voie.

OBSERVATION XIII

(Docq, 1911)

F., 28 ans. Il y a quatre ans, contracte la syphilis. Soignée avec des piqûres d'huile grise, elle cesse son traitement au bout de quelques mois, prétextant des crampes et de la diarrhée accompagnée de violentes coliques ; douleurs tardives, trois heures environ après le repas, violentes et se terminant

parfois par un vomissement. Amaigrissement de quelques kilogs. Traitement médical huit jours sans améliorations. Un subictère s'est installé silencieusement ; épigastre sensible ; défense musculaire. Un repas d'épreuve de Gaultier (utilisation des graines à 31 %) et l'examen des urines (traces de sucre), font croire qu'il s'agit de cholélithiase avec participation du pancréas. Les jours suivants l'ictère augmente, les selles sont en partie décolorées, puis tout rentre dans l'ordre au bout de quelques jours. Puis survient une vraie crise de coliques hépatiques.

Intervention le 14 février 1908. — Vésicule gonflée, turgescente et chaude ; nombreuses adhérences. Cholédoque dilaté, œdématisé. Décollement du duodénum ; la tête est indurée et hypertrophiée ; on ne sent ni calcul, ni tumeur. *Cholécystectomie, drainage des voies biliaires.*

Suites opératoires. — Selles colorées, au quinzième jour. Départ au vingt-huitième jour. Revue en décembre 1909, elle est restée en bonne santé. A repris son traitement mercuriel.

OBSERVATION XIV

(THOMSON, 1911)

H..., 40 ans, admis le 24 mai 1909, pour un ictère intense, persistant depuis quatre semaines ; a contracté la syphilis en 1896. Dysenterie pendant la guerre Sud-Africaine. A vomi chaque matin, pendant deux ans ; mais depuis, a été en bonne santé. Traitement mercuriel et ioduré. L'ictère progresse et devient noir verdâtre. Amaigrissement, vague tuméfaction et sensibilité, juste au-dessus de l'ombilic sur la ligne médiane. La température est restée normale. Diagnostic de syphilome ou de tumeur du pancréas.

Intervention le 20 juin 1909. — Pas de calculs. Vésicule distendue ; la tête du pancréas est grosse, dure et fixée ; aucune autre tuméfaction le long du pancréas. Le foie est très gros mais non envahi. Cholécysto-jéjunostomie. Rapide convalescence et complète guérison, maintenue actuellement (22 juillet 1911).

OBSERVATION XV
(CASTAIGNE et DUJARIER)

H..., 53 ans, a contracté la syphilis à 23 ans. Pilules mercurielles, seulement pendant trois mois. Six mois après, deux crises durant chacune vingt heures, subictère. Pendant dix-huit ans, crises intermittentes peu prononcées. Il s'abstenait d'alcool, évitait toute imprudence alimentaire. En août 1911, dégoût pour la viande. Urines acajou et décoloration des matières. En janvier 1912, l'amaigrissement et la jaunisse s'accroissent. Le traitement mercuriel, mal toléré, n'amène aucune amélioration. En février : diagnostic de calcul vésiculaire ; après un mois de traitement médical, l'ictère disparaît. En juillet 1912, puis en janvier 1913, nouvelles crises, avec ictère prononcé, sans fièvre. De temps à autre, douleurs hépatiques pendant quelques heures. Les matières restaient décolorées. L'ictère toutefois était peu accusé, mais sans aucune autre amélioration.

Intervention le 21 août 1913. — Adhérences très serrées. Foie irrégulier, ficelé, granuleux et dur. Tête du pancréas hypertrophiée, dure et granuleuse dans son ensemble. On ne sent pas de calcul de la papille. Cholédoque élargi et épaissi, exploré à l'hystéromètre ; pas de calcul. On pénètre dans l'intestin sans difficulté. Drain de Kehr.

Suites opératoires. — La bile coule en abondance ; le 1^{er} septembre, on enlève le tube. 11 septembre, 606 : 0 gr. 15 ; 16 septembre : 0 gr. 45. Le 7 novembre : le malade se porte bien, a engraisé, l'ictère a complètement disparu, l'appétit est excellent.

OBSERVATION XVI
CH. S. WHITE, 1920 (2)

H..., 40 ans, début de l'affection en août 1918 : douleurs épigastriques, par moments, intenses, mais ne revenant pas fréquemment. Perd du poids. A l'automne de 1918 et autour du 1^{er} février 1919, les douleurs épigastriques réapparaissent

avec des périodes plus courtes de rémission entre les attaques. Pendant la première partie de ce mois, il consulte un médecin et lui raconte une syphilis datant d'environ dix ans. Réaction de Wassermann positive dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Du 18 janvier au 25 février, il reçoit huit doses de salvarsan intraveineux. Pendant cette période, les crises douloureuses irradiant dans le dos, se répètent soudaines et violentes. Autour du 1^{er} mars, l'ictère s'installe graduellement.

Intervention le 28 mars 1919. — La seule importante découverte pathologique fut une induration de la tête du pancréas. La vésicule n'est pas visiblement malade et le foie n'était pas augmenté. Anastomose à la suture entre l'estomac et la vésicule.

Suites opératoires. — Le malade supporte bien l'opération et l'amélioration se fit voir dès le jour suivant. Les selles contiennent de la bile et en quelques jours l'ictère commença à diminuer. La convalescence fut rapide et satisfaisante à tous points de vue.

Examen du contenu gastrique (Verbrycke), le 18 février 1920. — Liquide jaune verdâtre, contenant une certaine quantité de mucus, des traces de bile, de sang ; acide chlorydrique libre 22, acide total 33. Le plus grand taux d'acide chlorydrique fut 75, une heure et quart après le repas d'épreuve, et alors l'acidité totale était de 94. Cette remarque fut faite : la bile à ce moment passe évidemment par le cholédoque et non par le nouvel orifice. A cette date, le Wassermann est négatif et le patient a gagné 35 livres.

OBSERVATION XVII

(M. le Docteur ALAMARTINE)

H..., 42 ans, né à Constantinople, habite Salonique depuis 20 ans. On retrouve dans ses antécédents : paludisme, dysenterie et syphilis certaine. Il a subi pour des gommes cutanées un traitement spécifique.

Le malade est vu en janvier 1917 pour un ictère chronique. L'affection actuelle remonte à six mois. On a d'abord fait le

diagnostic d'ictère catharral, puis on a pensé à un calcul du cholédoque. On note un grand amaigrissement, de l'ictère typique par rétention et qui a présenté des variations, une température subfébrile montant à 38°2 au maximum. Le foie est un peu gros. Analyse des urines : urée, 20 grammes par 24 heures. On confirme le diagnostic d'obstruction calculueuse du cholédoque.

Intervention le 3 janvier 1917. — Incision parallèle au rebord costal. La vésicule est distendue, un peu épaisse, sans calcul. L'exploration par la palpation des voies biliaires est négative. La tête du pancréas est volumineuse, uniformément dure. On pense qu'elle est le siège d'une dégénérescence néoplasique.

Cholécysto-gastrostomie à la suture à deux plans, sans difficulté.

Suites opératoires. — Sont d'abord très pénibles, l'opéré, qui a été endormi à l'éther, a une congestion pulmonaire bilatérale avec 39°-40°. Pas de complication locale. Au quinzième jour, l'ictère est presque complètement disparu. Le malade reprend son appétit et s'alimente normalement.

A la fin du mois d'avril 1917, l'opéré a repris 5 kilogs, n'a pas présenté d'ictère, a un état général excellent. Le malade est suivi presque journellement jusqu'en mai 1919 : la guérison s'est maintenue complète. Les dernières nouvelles données par lettre datent de fin janvier 1920. L'état était toujours excellent. Depuis cette date, deux lettres sont restées sans réponse.

OBSERVATION XVIII

(M. le Docteur AIGROT)

..

H..., 55 ans, Italien, s'exprimant difficilement en français, vient pour un ictère chronique progressif datant de quatre mois. Les téguments ont une teinte bronzée, le foie dépasse les fausses côtes de trois doigts, on sent la vésicule. Pas de température. En raison de la durée de l'ictère et de l'état général, qui n'est pas très mauvais, car le pouls n'est pas accéléré (plutôt ralenti), on décide d'intervenir.

Intervention le 20 août 1923. — Anesthésie générale à l'éther. Incision parallèle aux fausses côtes : on aperçoit la vésicule, grosse comme une aubergine, le cholédoque est gros comme le pouce et l'obstacle siège à la tête du pancréas, qui est très mamelonnée, indurée avec une tumeur du volume du poing.

On pratique une cholécysto-gastrostomie sur l'antra pylorique, en trois plans, au catgut. Dès que le plan séreux est fait, il suinte de la bile avant que la cavité vésiculaire ne soit ouverte : infiltrations œdémateuse sous-séreuse. La suture finie paraît bien étanche. Durée : 40 minutes.

Suites opératoires. — Sans incidents. L'ictère disparaît progressivement et en trois semaines le malade a complètement déjàuni, il s'alimente bien, ses selles se recolorent et il engraisse contre toute attente, car le diagnostic de cancer du pancréas avait été posé.

Revu successivement, tous les trois mois, depuis ; en décembre 1924, toujours en bonne santé, avec une augmentation de poids qui ne s'est pas démentie. Il se plaint actuellement de quelques douleurs, type fulgurant au niveau du thorax. A été soumis à un traitement spécifique.

On a examiné radioscopiquement, un an après, l'estomac qui ne présente rien de particulier dans son fonctionnement.

OBSERVATION XIX

(BRUNET, 1927)

Femme, 47 ans, syphilis, deux enfants, huit fausses couches. Début en juin 1926 par ictère progressif sans douleur. Deux ans avant, avait ressenti une violente douleur dans la région épigastrique.

Entre à l'hôpital le 19 juillet 1926. Ictère généralisé et permanent depuis huit jours ; avant, il était intermittent. Amaigrissement de 10 kilogs en un mois et demi.

Examen physique. — Très grosse vésicule en battant de cloche. Selles décolorées. Urines contiennent sels et pigments.

Diagnostic porté : Ictère chronique avec décoloration des matières.

Le 21 juillet 1926. — Cholécystoduodénostomie.

Constatations macroscopiques. — Vésicule distendue, la ponction laisse écouler une bile noirâtre. Tête du pancréas indurée et oedématisée. Inflammation syphilitique, peut-être néo. Pas d'examen microscopique.

Sortie apyrétique le 14 août. Revue le 30 novembre 1926 : a repris 4 kilogs. Ictère disparu. Urines et selles normales.

OBSERVATION XX

(BRUNET, 1927)

Homme, 30 ans. Syphilis. Début le 15 mars 1924. Apparition d'ictère quelques jours après sans douleurs gastriques. Entre à l'hôpital en juin 1924. Ictère généralisé avec rémissions durant deux ou trois jours. Douleurs à la palpation dans la région hypocondriaque droite. Amaigrissement de 15 kilogs en trois mois. Urines contiennent des sels et des pigments biliaires.

Signes physiques. — Foie volumineux accompagné d'une tumeur lisse, arrondie, mobile, avec les mouvements respiratoires.

Diagnostic porté. — Ictère chronique par rétention, probablement pancréatique.

Opération le 13 juin 1924. — Cholécystogastrostomie sur l'antre pylorique.

Constatations macroscopiques. — Induration de la tête du pancréas inflammatoire plutôt que néoplasique. Ganglions le long de la traversée du cholédoque.

Pas d'examen microscopique.

Sorti le 2 juillet, complètement guéri. Revu le 29 janvier 1925 : l'ictère a définitivement disparu, quelques troubles dyspeptiques, le malade est mort le 15 juillet 1925 de causes inconnues.

Conclusions

I. — Dans le groupe des pancréatites chroniques et surtout des pancréatites chroniques avec ictère, s'individualise une forme très particulière que l'on peut rattacher à la syphilis.

II. — L'étude des lésions spécifiques du pancréas est à peine ébauchée ; les faits importants actuellement établis sont les suivants :

1° Les lésions que donne la syphilis au niveau des glandes, dont la structure se rapproche le plus du pancréas, les glandes salivaires, ont été bien précisées par les travaux de M. le Professeur Favre.

2° L'étude des pancréatites syphilitiques du nouveau-né a montré l'importance des lésions de sclérose.

3° Chez l'adulte, un certain nombre de faits sont bien établis qui prouvent la réalité des scléroses pancréatiques dues à la syphilis, sans qu'il soit nécessaire de compter sur la gomme pour affirmer le diagnostic.

III. — A ces faits s'ajoute la lésion des pseudo-épithéliomas syphilitiques de M. le Professeur Favre, caractérisée par une réaction scléreuse, avec quelques scléro-kystes canaliculaires et néoformations épithé-

Bibliographie

- BABONNEIX et LÉVY (Maurice). — Périduodénite syphilitique probable. *Bull. et mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1925, 3 s., XLIX, 39-41.
- BARBIER (J.) et MALLET-GUY. — Valeur du tubage duodénal dans le diagnostic des rétentions cholédociennes. *J. de Méd. de Lyon*, 1926, p. 25-28.
- BASSLER. — Chronic pancreatitis disorders diabetic and non diabétic. *Ann. Int. Méd.* 2 (192-202) Aug. 1928.
- BENCE. — Untersuchungen Fall Von Pankreatitis und Hepatitis chronica luetica. *Wien. Klin. Woch.* 1907, 721.
- Stoffwechsluntersuchungen bei Pankreatitis interstitialis chronica luetica. *Orvosi hetilap*, 1907, N° 41-42.
- BÉRARD et MALLET-GUY. — Pancréatite chronique avec ictère guérie par la cholécystostomie. *Soc. de Chir. de Lyon*, 25 juin 1925 ; *Lyon Chir.*, 1925, XXII, 882-884.
- Physiologie et technique de la cholécystogastrostomie. *J. de Chir.*, 1928, XXXI, 321-339.
- Du tubage duodénal dans les rétentions calculeuses du cholédoque. *Soc. de Chir. de Lyon*, 31 nov. 1929 ; *Lyon Chir.*, 1929, XXVI, 827-830.
- De quelques formes anatomo-cliniques des pancréatites chroniques chirurgicales (à propos de huit observations inédites). *Livre jubilaire du Prof. Verhoogen*, 53-79 ; et *Arch. franco-belges de chir.*, 1928, 407-431.
- L'exploration radiologique des cholécystostomies, méthode d'analyse fonctionnelle des voies biliaires : le transit normal et les types physiopathologiques. *Rev. de Chir.*, 1929, XLVIII, 614-646.

- Les indications légitimes de la cholécysto-gastrostomie. *Lyon Chir.*, 1930, XXVII, 5-16.
- Sur les pancréatites chroniques avec ictère. XXXIX^e Congrès Fr. de Chirur., 1930.
- BIRSCH-HIRSCHFELD. — Beiträge zur pathologischen, Anatomie der hereditären syphilis Neugeborener, mit besonderer Berücksichtigung einer Veränderung der Bauchspeicheldrüse. *Archiv. der Heilkunde*, Leipzig, 1875, XVI, Jargang, p. 175.
- Lehrbuch der Pathologischen Anatomie, Leipzig, 1895. Band. II, p. 770.
- BROcq et MIGINIAC. — Les pancréatites chroniques. XXXIX^e Congrès Fr. de Chirur., 1930.
- BRUC. — Interrelation entre les inflammations hépatiques et pancréatiques. *Rev. Méd. Chir. Mal du foie* 2 : 233-240, mai-juin 1927.
- BRUNET. — Contribution à l'étude des pancréatites chroniques. *Thèse de Paris*, N° 81, 1927.
- CASTAIGNE. — Ictère par rétention de nature syphilitique. *Clinique*, 1913, VIII, 754-756.
- Ictères syphilitiques. *Ibid.*, 706-708.
- CASTAIGNE et PAILLARD. — Les ictères chroniques syphilitiques de l'adulte (*étude clinique et thérapeutique*). *J. Méd. Franç.*, 1920, IX, 64-71.
- CHABROL. — Les scléroses du pancréas. *Revue générale in Gazette des hôp.*, 20 avril 1907, N° 46.
- CHARNAUX. — Essai sur le diabète syphilitique. *Thèse de aPris*, 1894.
- COMMANDEUR et BOUGET. — Pancréatite syphilitique fœtale. *J. de Méd. de Lyon*, 1921, N° 26.
- CRUVELHIER. — *Atlas anat. path.* (1829-1833), XV^e, pl. II.
- CULEKE. — Pancreas Surgical diseases. *Med. Klin* 24 : 519-524, April 5, 1928.
- CULLEY and FRIEDENWALD. — Acute and chronic pancreatitis clinical observations. *Arch. Surg.* 15 : 1-29, July 27.
- DAIN. — Examen anatomique du pancréas de onze nouveau-nés hérédosyphilitiques. *Thèse de Lyon*, 1928-29, N° 6.
- DANIEL. — D'un adenoma acinosa del pancréas, con pancreatitis indurativa d'origina syphilitica. *Giorn. dell. R. accad. di Med.*, Torino, 1895.

- DEAVER. — Pancreatitis: therapy, Surgical aspects. *Boston M. et S. J.* 196, 1085-1089, 30 juin 1927.
- FAROY. — Recherches anatomo-pathologiques sur l'hérédosyphilis du pancréas et la parotide. *Ann. de l'Inst. Past.*, juillet 1909.
- Le pancréas et la parotide dans l'hérédosyphilis du fœtus et du nouveau-né. *Th. de Paris*, 1908-1909.
- Maladies du pancréas. In *Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée* (Sergent, Ribadeau-Dumas, Babonneix); XII, 395-426.
- La syphilis du pancréas. *J. Méd. Franç.*, 1922, XI, 526-533.
- FAVRE. — Pancréatites chroniques syphilitiques. In *Thèse Mallet-Guy*, 1925.
- FAVRE et DECHAUME. — Adénome ou inflammation. Les reconstructions dans l'inflammation chronique. *J. de Méd. de Lyon*, XX, décembre 1928.
- FRANKE. — Gummous pancreatitis. *Frankfurt Ztschr. F. Path.* 34, 442-445, 1926.
- GATÉ. — A propos du traitement des manifestations viscérales de la syphilis acquise. *J. Méd. Lyon*, 5 oct. 1928.
- GHÉRANDINI. — Postoperative course of case of secondary chronic pancreatitis. *Clin. Med. Ital.* 59, 53-54, Jan.-Feb. 1928.
- GRIFFITHS. — Thérapy chronique pancreatitis. *Lancet*, 2, 183-184, 23 July 1927.
- HINTON. — Chronic pancreatitis as a clinical entity. *Surg., Gyn. et Obst.*, 1925, XLI, 422-428.
- The clinical features of chronic pancreatitis. *N. Y. S. J. M. N. Y.*, 1926, XXVI, 930-935.
- Chronic pancreatitis in routin necropsy examination. *Ann. Surg.* 87, 637-639, April 1928.
- HUBER. — Pancréatitis syphilitica. *Arch. f. Heilk.* 1878, XIX, p. 425.
- JONES. — Relation between Gall-bladder disease and pancreatitis. *New England, J. Med.* 199, 716-719, 1 oct. 1928.
- KRISS. — Pancreatic hypoplasia. *Wirschow's Arch. F. path. anat.* 263, 591-598, 1927.
- LANCEREAUX. — *Traité de la syphilis*, Paris, 1874.

- LANGE (DE). — Cirrhosis of pancréas and liver in infant. *Ann. J. Dis. Child.* 34, 372-383, Sept. 1927.
- LETULLE. — Formes larvées de la syphilis du pancréas. *Monde Méd.*, Paris, 38, 801-808, 15 oct. 1928.
- LINDBORN. — Contribution à l'étude de la syphilis pancréatique chez l'adulte. *Act. Méd. Scand.*, 1923, LIX, I-IV, 192-208.
- MALLET-GUY. — Pancréatites chroniques avec ictère : causes, diagnostic et traitement. Valeur et résultats éloignés de la cholécystogastrostomie. *Thèse de Lyon*, 1925.
- Eléments de diagnostic du syndrome pancréatique chronique avec ictère. *Soc. de Méd. et Sc. Méd.*, 9 juin 1926 ; *Lyon Méd.*, 1926, CXXXVIII, 241-250.
 - Conditions et possibilité de diagnostic des pancréatites chroniques avec ictère. *Arch. Franco-Belges de Chir.*, 1926, XXIX, 273-282.
 - Sur la valeur séméiologique de la douleur au cours de la sécrétion pancréatique provoquée. *Soc. de Méd. et Sc. Méd.*, 6 fév. 1927 ; *Lyon Méd.*, 1927, 139-756-757.
 - Sténose duodéno-pylorique dans la pancréatite chronique sans ictère. Cholecystostomie, guérison. *Soc. de Méd. et Sc. Méd.*, 24 avril 1929 ; *Lyon Méd.*, 1929, CXLIV, 157-160.
- MUSSER. — Observations on the diagnosis of diseases of the pancreas. *N. Orl. M. S. J.*, 1925-1926, LXXXVIII, 663-667.
- NORDMANN. — Die Steinfreie Gallenblasentzündung und ihre Komplkationen (Pankreatitis). *Arch. Klin. Chir.*, CXXVII, 1923, 600-623.
- OKINCZYC. — Les pancréatites méconnues. *Médecine*, Paris, 1925-26, VII, 26-30.
- ORTHNER. — Necrosis of pancréas. *Wien. Klin. Wchnschr.* 39, 1280-1281, 28 oct. 1926.
- PARMENTIER et CHABROL. — Path. du pancréas. In *Nouveau Traité de Médecine* (Roger, Widai, Teissier), XV, 139-187, 1923.
- POLOSSON et DECHAUME. — Un cas de pancréatite chronique syphilitique. *Lyon Méd.*, 139, 752-757, 26 juin 1927.
- POPOVITCH. — Pancréatite syphilitique fœtale. *Thèse de Lyon*, 1922.

- ROCHAS. — Contribution à l'étude de la syphilis acquise du pancréas. *Thèse de Paris*, N° 530, 1924.
- RODIONOFF. — Les altérations pathologiques du pancréas dans les maladies chroniques générales. *Rev. des Sc. méd.*, 1883, t. XXII, p. 470.
- ROKITANSKY. — Lehrbuch der path. Anat., III, 254-255.
- SCHLAGENHAUFER. — Ein fall von Pankréatitis syphilitica indurativa et gummosa acquisita. *Arch. f. dermat. n. Syph.*, XXXL.
- SCHLESINGER. — Pankréatites syphilitica. *Virchow's Archiv.*, 1898.
- SEVIN. — Etude clinique des ictères chroniques syphilitiques. *Thèse de Paris*, 1914.
- SINGER. — Zur Klinik der chronischen Pankreasaffection. *Wien. Med. W.*, 1910, LX, 2605-2609.
- STEINHAUS. — Über das pankreas bei lebercirrhose. *Deutsch. Arch. f. Kl. méd.*, 1902, LXXIV, 537-576.
- TATOUCHESCO. — Considérations sur la syphilis du pancréas. *Presse Méd.*, 8 nov. 1899, N° 89, p. 274.
- VACHEZ (L.). — Tubage duodénal et indications thérapeutiques, séméiologie de l'excrétion vésiculaire provoquée. *Thèse de Lyon*, 1929.
- VILLARD, SAVY, MALLET-GUY. — Pankréatite chronique avec ictère. Cholécystogastrostomie. *Lyon Méd.*, 1925, CXXXVI, 562-567.
- WALTER-SALLIS. — Syphilis du pancréas. *Arch. des mal. de l'app. dig.*, 1912, VI, 140-148.
- Syphilis du pancréas. *Ann. de Derm. et Syph.*, 1913, IV, 657-668.
- Les pancréatites non biliaires. *Rev. de Chir.*, 1913, XLVIII, 907-937. — *Ibid.*, 1914, XLIX, 446-477.
- WALZEL. — Die pankreatitis. *Wien. Med. Wchnschr.*, 1926, IXXI, 1482-1517, 1543.
- WARTHIN. — Syphilis of the pancréas, with référence to the coincidence of syphilitic pankréatitis and diabetes. *Tr. Ann. Physic.*, 1916, XXXI, 387-393.
- WILE. — Visceral Syphilis of the pancréas. *Arch. Derm. et Syph.*, 1921, N. S. II, p. 122-125..

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	9
CHAPITRE I. — <i>Les données classiques sur la syphilis du</i> <i>pancréas</i>	13
Hérédo-syphilis du pancréas.....	14
La syphilis acquise du pancréas...	18
CHAPITRE II. — <i>Données nouvelles sur l'histologie pa-</i> <i>thologique des syphilis pancréatiques.</i>	27
CHAPITRE III. — <i>Diagnostic</i>	39
CHAPITRE IV. — <i>Traitement</i>	53
CHAPITRE V. — <i>Observations</i>	55
CONCLUSIONS	69
BIBLIOGRAPHIE	71

